



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**DOENÇA DE DILATAÇÃO DO PROVENTRÍCULO:
UMA BORNAVIROSE**

Margarida Ramalhão Fortunato Leça Ramada

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

Doutor Jorge Manuel de Jesus Correia

Mestre Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus

Mestre Jordi Grífol Ronda

ORIENTADOR

Mestre Jordi Grífol Ronda

CO-ORIENTADOR

Mestre Sandra de Oliveira
Tavares de Sousa Jesus

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**DOENÇA DE DILATAÇÃO DO PROVENTRÍCULO:
UMA BORNAVIROSE**

Margarida Ramalhão Fortunato Leça Ramada

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

Doutor Jorge Manuel de Jesus Correia

Mestre Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus

Mestre Jordi Grífols Ronda

ORIENTADOR

Mestre Jordi Grífols Ronda

CO-ORIENTADOR

Mestre Sandra de Oliveira
Tavares de Sousa Jesus

2009

LISBOA

Agradecimentos

Ao Mestre Jordi Grífols pela disponibilidade demonstrada em receber-me no Hospital Zoológic de Badalona e por todas as oportunidades que me proporcionou durante o meu estágio.

À Mestre Sandra por ter aceite ser minha co-orientadora e pelo apoio dado à realização deste trabalho.

Ao Dr. Ferran Bargallo por toda a disponibilidade e paciência.

A toda a equipa do Hospital Zoológic de Badalona por me receberem tão calorosamente, e por todo o apoio durante o estágio.

Aos Professores da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa pela dedicação e apoio.

Aos meus queridos pais, que me deram asas e me deixaram voar.

À avó Bitó e ao avô Pompeu que me fizeram acreditar que as estrelas eram minhas.

Aos meus irmãos por toda a amizade e preocupação que têm comigo.

À minha família que me acompanhou todos estes anos.

Aos meus sogros por todo o empenho e apoio.

Aos meus colegas Cláudia, Catarina, Diogo e Romão por toda a ajuda e boa disposição.

A ti, Pedro por acreditares em mim, me fazeres sentir especial e pelo teu amor incondicional.

Um agradecimento muito especial

DOENÇA DE DILATAÇÃO DO PROVENTRÍCULO: UMA BORNAVIROSE

A Doença de Dilatação do Proventrículo (DDP) foi inicialmente descrita na década de 1970 nos Estados Unidos da América (EUA) e na Europa. Trata-se de uma doença fatal, que atinge mais de 50 espécies diferentes de aves domésticas e silvestres por todo o mundo. Esta doença é caracterizada por infiltrações linfo-plasmocíticas dos gânglios do sistema nervoso central e periférico, originando alterações neurológicas e/ou disfunções do aparelho digestivo. A epidemiologia desta doença, associada ao facto de um vírus desconhecido com envelope ter sido frequentemente observado, em tecidos e/ou fezes de animais doentes, sugere uma etiologia viral. Recentemente o Bornavirus Aviário, um novo género da família *Bornaviridae*, foi relacionado com psitacídeos afectados com DDP.

Neste estudo, relatamos doze casos observados na Catalunha, Espanha. Descrevemos os sinais clínicos, os resultados de exames complementares de diagnóstico, as necrópsias e os exames histopatológicos realizados. Um dos obstáculos com que nos deparámos foi a dificuldade de diagnóstico em vida e pós-morte, apenas um dos doze animais foi diagnosticado com DDP antes de morrer e quatro após a necrópsia. No entanto os restantes sete casos apresentavam sintomatologia compatível assim como relação temporal e geográfica com as aves positivas. Assim, pensamos que será importante, na actualidade, desenvolver métodos menos invasivos de diagnóstico baseados na biologia molecular para a detecção de Bornavirus Aviário e de testes serológicos como alternativa aos métodos histopatológicos.

No futuro deverão ser desenvolvidos em Portugal estudos epidemiológicos sobre DDP, envolvendo os médicos veterinários, proprietários, a comunidade científica e entidades oficiais com objectivo de avaliar os possíveis impactos económicos na avicultura e na protecção da avifauna Portuguesa.

Palavras Chave: DDP – Doença de dilatação do Proventrículo, Psitacídeos, Bornavirus.

Abstract

PROVENTRICULAR DILATATION DISEASE: A BORNAVIROSIS

Proventricular dilatation disease (PDD) was first described in the 1970's in the USA and was also reported in Europe. Is a fatal disorder identified in over 50 different domesticated and wild birds species worldwide. The disease is characterized by lymphoplasmocytic infiltration of the ganglia of the central and peripheral nervous system, leading to central nervous system disorders and/or enteric motility dysfunction. The epidemiology of the disease, along with the fact that an unknown virus with an envelope was frequently observed in affected tissues and/or feces of diseased birds, suggests a viral etiology. Recently Avian Bornavirus, representing a new genus within the family *Bornaviridae*, was related with PDD positive psittacine birds.

This study reports twelve cases seen in Catalunya, Spain. Clinical signs, complementary diagnosis exams results, necropsy and histopathological findings are described. We found it very difficult to achieve the final diagnosis in alive birds and at *post-mortem*, only one animal was diagnosed with PDD before dying and four after necropsy. However, the remaining seven cases showed compatible signs as well as temporal and geographic relation with the positive birds. Therefore it is important to develop new diagnostic methods based on molecular biological detection of Bornavirus, as well as serological tests as viable alternatives to invasive and postmortem histopathological diagnosis.

Future studies on the epidemiology of PDD must be implemented in Portugal, combining efforts of private veterinarians, owners, scientific community and Government authorities to evaluate the possible devastating impact on aviculture and on the Portuguese wild avifauna.

Key words: PDD – Proventricular Dilatation Disease, Psittacine, Bornavirus.

Índice

1. Introdução.....	1
2. Descrição das actividades de estágio	2
3. Doença de Dilatação do Proventrículo	11
3.1. Etiologia e Epidemiologia	11
3.1.1. Bornavirus	13
3.1.2. Bornavirus Aviário	14
3.2. Fisiopatologia	16
3.3. Sinais e Sintomas.....	16
3.4. Diagnósticos Diferenciais	17
3.5. Diagnóstico Presumível.....	17
3.6. Biópsia.....	17
3.7. Necrópsia	18
3.8. Histopatologia.....	19
3.9. Tratamento	20
3.10. Controlo e Prevenção	20
3.11. Futuros Testes de Diagnóstico	21
4. Casos Clínicos.....	21
4.1. Caso Clínico nº 1	22
4.1.1. Anamnese	22
4.1.2. Exame Físico	22
4.1.3. Diagnósticos Diferenciais.....	22
4.1.4. Exames Complementares.....	22
4.1.1. Internamento	24
4.1.2. Necrópsia e Histopatologia	24
4.2. Caso Clínico nº 2.....	25
4.2.1. Anamnese	25
4.2.2. Exame Físico	25
4.2.3. Diagnósticos Diferenciais.....	25
4.2.4. Exames Complementares.....	25
4.2.5. Internamento	26
4.2.6. Necrópsia e Histopatologia	27
4.3. Caso Clínico nº 3.....	27
4.3.1. Anamnese	27
4.3.2. Exame Físico	27
4.3.3. Diagnósticos Diferenciais.....	27
4.3.4. Exames Complementares.....	27

4.3.5.	Internamento	29
4.4.	Caso Clínico nº 4	29
4.4.1.	Anamnese	29
4.4.2.	Exame Físico.....	30
4.4.3.	Diagnósticos Diferenciais	30
4.4.4.	Exames Complementares	30
4.4.5.	Internamento	31
4.4.6.	Necrópsia e Histopatologia	32
4.5.	Caso Clínico nº 5	32
4.5.1.	Anamnese	32
4.5.2.	Exame Físico.....	32
4.5.3.	Diagnósticos Diferenciais	32
4.5.4.	Exames Complementares	32
4.5.5.	Internamento	34
4.5.6.	Necrópsia e Histopatologia	34
4.6.	Caso Clínico nº 6	34
4.6.1.	Anamnese	34
4.6.2.	Exame Físico.....	34
4.6.3.	Diagnósticos Diferenciais	35
4.6.4.	Internamento	35
4.6.5.	Exames Complementares	35
4.6.6.	Internamento	36
4.6.7.	Necrópsia e Histopatologia	36
4.7.	Caso Clínico nº 7	37
4.7.1.	Anamnese	37
4.7.2.	Exame Físico.....	37
4.7.3.	Diagnósticos Diferencias.....	37
4.7.4.	Exames Complementares	37
4.7.1.	Internamento	39
4.7.2.	Necrópsia e Histopatologia	39
4.8.	Caso Clínico nº 8	39
4.8.1.	Anamnese	39
4.8.2.	Exame Físico.....	39
4.8.3.	Diagnósticos Diferenciais	39
4.8.4.	Exames Complementares	39
4.8.5.	Necrópsia	41
4.9.	Caso Clínico nº 9	41

4.9.1.	Anamnese	41
4.9.2.	Exame Físico	41
4.9.3.	Diagnósticos Diferenciais	41
4.9.4.	Internamento	42
4.9.5.	Exames Complementares	42
4.9.6.	Internamento	43
4.10.	Caso Clínico nº 10	43
4.10.1.	Anamnese	43
4.10.2.	Diagnósticos Diferenciais	43
4.10.3.	Exames Complementares	44
4.10.4.	Internamento	44
4.10.5.	Necrópsia e Histopatologia	45
4.11.	Caso Clínico nº 11	45
4.11.1.	Anamnese	45
4.11.2.	Exame Físico	46
4.11.3.	Exames Complementares	46
4.11.4.	Internamento	47
4.12.	Caso Clínico nº 12	47
4.12.1.	Anamnese	47
4.12.2.	Exame Físico	47
4.12.3.	Diagnósticos Diferenciais	48
4.12.4.	Exames Complementares	48
4.12.5.	Evolução	49
4.12.6.	Exames Complementares	49
4.12.7.	Internamento	49
4.12.8.	Evolução	49
4.12.9.	Exames Complementares	49
4.12.10.	Evolução	50
4.12.11.	Necrópsia e Histopatologia	50
4.13.	Resultados e Discussão	51
5.	Conclusões	55
6.	Bibliografia	57
7.	Anexos	60
7.1.	Anexo 1 – Espécies de aves observadas	60
7.2.	Anexo 2 – Espécies de mamíferos observadas	61
7.3.	Anexo 3 – Espécies de répteis observadas	62

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Grupos de animais examinados.....	2
Gráfico 2 - Espécies de Aves.....	3
Gráfico 3 – Estímulo iatrotópico de consulta de Aves	4
Gráfico 4 - Espécies de Mamíferos.....	6
Gráfico 5 - Estímulo iatrotópico de consulta de Mamíferos	7
Gráfico 6 - Diferentes Espécies de Répteis	9
Gráfico 7 - Estímulo iatrotópico de Répteis	9
Gráfico 8 – Quantificação dos diferentes sinais clínicos.....	53
Gráfico 9 – Quantificação dos dados hematológicos referentes aos 12 casos clínicos	54

Índice de Figuras

Figura 1 - Canário (<i>Serinus canaria</i>) com quisto folicular exuberante	5
Figura 2 - Quisto folicular retirado de um Canário (<i>Serinus canaria</i>).....	5
Figura 3 - Pombo doméstico (<i>Columba livia</i>) com ruptura do papo.....	5
Figura 4 - Pombo doméstico (<i>Columba livia</i>) após cirurgia	5
Figura 5 - Amputação de um membro pélvico de um Papagaio-do-mangue (<i>Amazona amazonica</i>) secundária a osteomielite.....	5
Figura 6 - Papagaio-do-mangue (<i>Amazona amazonica</i>) após amputação do membro pélvico	5
Figura 7 - Cria de Papagaio Cinzento (<i>Psittacus erithacus erithacus</i>) com fractura de bico ...	5
Figura 8 - Cria de Papagaio Cinzento (<i>Psittacus erithacus erithacus</i>) após reconstrução cirúrgica	5
Figura 9 - Saguim comum (<i>Callithrix jacchus jacchus</i>) com problemas dentários secundário a hipovitaminose C	7
Figura 10 - Coelho doméstico (<i>Oryctolagus cuniculi</i>) com sobre-crescimento dos molares em intervenção dentária	7
Figura 11 - Ratazana (<i>Rattus norvegicus</i>) com problema dermatológico secundário a automutilação.....	8
Figura 12 – Aplicação de penso para evitar automutilação numa Ratazana (<i>Rattus norvegicus</i>)	8
Figura 13 - Orquiectomia de uma Ratazana (<i>Rattus norvegicus</i>).....	8
Figura 14 - Biópsia hepática a um Furão (<i>Mustela putorius furo</i>).....	8
Figura 15 – Amputação parcial do membro posterior de um ouriço (<i>Erinaceus auritus</i>) secundária a queimadura	8
Figura 16 – Ablação da massa tumoral de um Ouriço (<i>Erinaceus auritus</i>).....	8

Figura 17 - Iguana verde comum (<i>Iguana iguana</i>) com membro posterior esquerdo imobilizado.....	9
Figura 18 - Tartaruga-da-flórida (<i>Trachemis scripta elegans</i>) com abscesso auricular	9
Figura 19 - <i>Polypedates leucomystax</i> com traumatismo	10
Figura 20 - <i>Dendrobates auratus</i> após sutura celômica por traumatismo	10
Figura 21 – Módulo de acondicionamento de aves para transporte aéreo	10
Figura 22 - Módulo de acondicionamento de aves para transporte aéreo	10
Figura 23 - Fotografias do Bornavirus Aviário gentilmente cedidas pelo Professor Ian Tizard	15
Figura 24 – Recolha de amostras no Criador X	22
Figura 25 – Instalações do Criador X	22
Figura 26 - Arara-azul-e-amarela (<i>Ara ararauna</i>) no internamento	24
Figura 27 - Radiografia simples com incidência ventro-dorsal do Papagaio-electus (<i>Eclectus roratus</i>) com Proventrículo dilatado.....	28
Figura 28 - Radiografia simples com incidência latero-lateral Papagaio-electus (<i>Eclectus roratus</i>) com Proventrículo dilatado.....	28
Figura 29 - Arara-azul-e-amarela (<i>Ara ararauna</i>) debilitada.....	30
Figura 30 – Início da necrópsia da <i>Ara ararauna</i>	32
Figura 31 - Arara-azul-e-amarela (<i>Ara ararauna</i>) em pré-choque.....	35
Figura 32 - Radiografia simples com incidência ventro-dorsal com acentuada dilatação do proventrículo da Arara-azul-e-amarela (<i>Ara ararauna</i>).....	39
Figura 33 - Radiografia simples com incidência latero-lateral com exuberante dilatação do proventrículo da Arara-azul-e-amarela (<i>Ara ararauna</i>).....	39
Figura 34 – Exame Físico do Papagaio Cinzento (<i>Psittacus erithacus erithacus</i>)	41
Figura 35 – Recolha de cérebro do Papagaio Cinzento (<i>Psittacus erithacus erithacus</i>).....	45

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 1	23
Tabela 2 - Resultados das análises sanguíneas do Caso Clínico nº 2	25
Tabela 3 - Resultados das análises sanguíneas do Caso Clínico nº 3	28
Tabela 4 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 4	30
Tabela 5 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 5	33
Tabela 6 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 6	35
Tabela 7 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 7	37
Tabela 8 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 8	40
Tabela 9 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 9	42
Tabela 10 - Resultados do Hemograma do Caso Clínico nº 10	44

Tabela 11 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 11.....	46
Tabela 12 - Resultado das análises sanguíneas do caso Clínico nº 12	48
Tabela 13 – Resultado das análises sanguíneas do caso Clínico nº 12	50
Tabela 14 – Relação entre os casos clínicos confirmados e suspeitos do Criador X relativamente à observação de dilatação do proventrículo.....	52
Tabela 15 - Relação entre os casos clínicos confirmados e suspeitos dos Proprietários 1 e 2 relativamente à observação de dilatação do proventrículo.....	52
Tabela 16 – Sintomatologia gastrointestinal e neurológica observada nos 12 casos clínicos	53
Tabela 17 – Dados hematológicos referentes aos 12 casos clínicos	54

Lista de Abreviaturas

ãã – Em partes iguais
A:G – Albumina : Globulina
BID – Duas vezes por dia
BVA – Bornavirus Aviário
Cel – Célula
DB – Doença de Borna
DDP – Doença de Dilatação do Proventrículo
dl – decilitro
ELISA – Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
EV – Endovenoso
EUA – Estados Unidos da América
fl – “Fluid ounce”
h – Hora
Ig G – Imunoglobulina Gama
IM – Intramuscular
kg – Quilograma
L - Litro
mg – miligrama
°C – Graus Celcius
PCR – Polimerase Chain Reaction
PDD – Proventricular Dilatation Disease
pg - picograma
PO – Por via oral
QID – Quatro vezes por dia
RNA – Ácido Ribonucleico
SID - Uma vez por dia
TID – Três vezes por dia
UI – Unidade Internacional
USA – United States of America
VDB – Vírus da Doença de Borna
Zn – Zinco
% - Porcento
μl - microlitro
μmol – micromole
3th - Third
8th - eighth
10th – tenth

1. Introdução

A dissertação que de seguida se expõe ilustra o trabalho e aprendizagem de um estágio curricular realizado no Hospital Zoológic de Badalona, em Barcelona, no período de Outubro de 2008 a Fevereiro de 2009, tendo como orientador o Dr. Jordi Grifols e como co-orientadora a Dr.^a Sandra Jesus, e apresenta também uma revisão bibliográfica sobre a Doença de Dilatação do Proventrículo (DDP).

Sempre tive interesse por animais selvagens. Ainda antes de iniciar o curso de Medicina Veterinária, já trabalhava como voluntária no Jardim Zoológico de Lisboa e durante toda a minha formação universitária fui participando em seminários, congressos e realizando cursos, estágios e voluntariado sempre relacionados com esta área. Passei assim, pelo Centro de Recuperação de Animais Silvestres de Lisboa, pelo Zoomarine, Badoca Park, etc. Contudo, faltava-me o contacto com outra vertente também importante, a clínica. Frequentemente os animais são os mesmos, mas a situação é em tudo diferente. São animais domesticados, com proprietários e geralmente em íntimo contacto com o Homem. Deste modo, decidi fazer o meu estágio de final de curso em Clínica de Animais Exóticos. Por outro lado, como o Programa Erasmus é uma experiência enriquecedora não só a nível profissional, como também a nível pessoal, pensei integrar o programa. Assim, realizei o meu estágio final no Hospital Zoológic de Badalona em Barcelona. O facto de se tratar de um hospital vocacionado para os novos animais de companhia, bem como a aprendizagem com médicos veterinários que exclusivamente trabalham com estes animais, permitiria adquirir conceitos teóricos e práticos que me enriqueceriam como futura profissional.

O tema abordado pertence à especialidade de virologia das aves exóticas. A preferência por este ramo prende-se, por um lado, com o maior conhecimento nesta área que conduz a uma maior sensibilização e preocupação por parte dos proprietários e criadores e por outro, com a admiração pessoal por estes animais.

A eleição do tema apresentado prende-se com o facto de se tratar de uma doença que embora já muito estudada, ainda muito há por saber. A percepção que tive ao longo do meu estágio foi que, actualmente esta doença representa uma das maiores ameaças à avicultura destas espécies, sobretudo para as mais criticamente ameaçadas. Ao descrever os casos observados, pretendo demonstrar as dificuldades no diagnóstico e no tratamento, tendo em conta as limitações dos proprietários.

A gravidade da Doença de Dilatação do Proventrículo (DDP) e a urgência de realização de estudos estimulou o interesse numa revisão bibliográfica, e em possíveis investigações futuras.

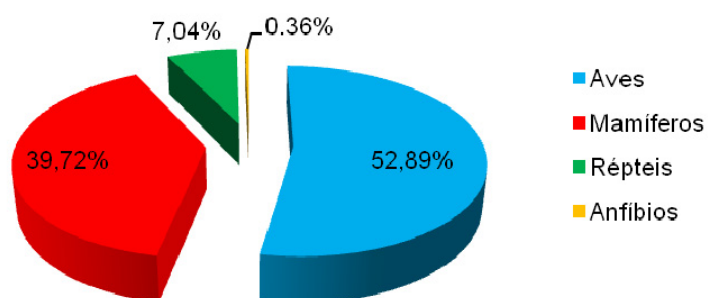
2. Descrição das actividades de estágio

Durante os quatro meses de estágio fui orientada no sentido de observar e cooperar nas diferentes actividades do médico veterinário no seu dia-a-dia na clínica. Tive oportunidade de assistir e participar nas consultas, em cirurgias, realizar exames complementares na área de imagiologia (radiografias simples, radiografias de contraste, mielografias, ecografias) e na área laboratorial (análises sanguíneas, urológicas, coprologias, serologias, observação ao microscópio óptico, preparação de amostras para enviar para o laboratório), ser responsabilizada pelo serviço de internamento, visitar criadores e alguns núcleos zoológicos.

O hospital, embora vocacionado para os novos animais de companhia, também realizava consultas, acompanhamento e cirurgias de cão e gato. Assim, sempre que necessário também ajudei e participei nessa especialidade. Contudo as minhas actividades centraram-se nos animais exóticos, visto o elevado número de consultas. Deste modo, cumpri o horário do hospital, de segunda a sexta das 10h às 14h e das 16.30h às 20h e sábados, de duas em duas semanas, das 10h às 14h. Pela manhã realizavam-se as visitas a criadores ou núcleos zoológicos, ou cirurgias. Embora durante a “siesta” o médico veterinário não estivesse presente no hospital, eu continuava as minhas tarefas com os animais hospitalizados ou no processamento de amostras. Durante a tarde realizavam-se as consultas, por três médicos veterinários. O Dr. Jordi Grífols que atendia répteis, anfíbios, mamíferos e aves, com especial orientação para as consultas de comportamento de aves. O Dr. Ferran Bargallo que realizava também consultas das quatro Classes de Vertebrados, e o Dr. Albert Martinez especialista em répteis e anfíbios, dedicado apenas a estes grupos de animais.

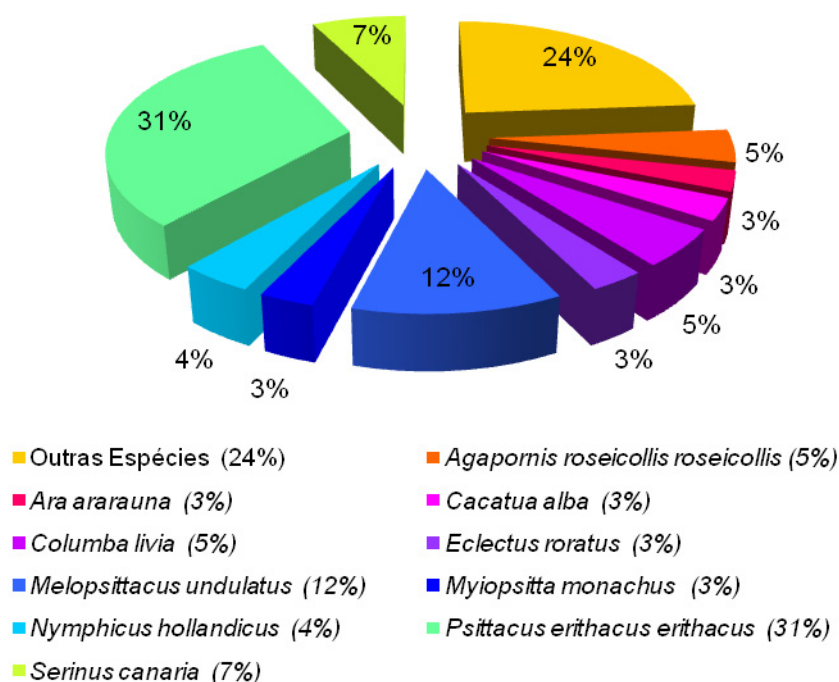
Deste modo, durante a minha estadia em Barcelona, participei no atendimento de 866 animais exóticos entre aves, mamíferos répteis e anfíbios. Assim, foram examinadas 458 aves, 344 mamíferos, 61 répteis e 3 anfíbios, cujas percentagens se apresentam relacionadas no Gráfico 1.

Gráfico 1 - Grupos de animais examinados



Na Classe das Aves, foram observados animais de um total de 48 espécies diferentes, cuja distribuição está demonstrada no Gráfico 2. A maioria dos animais observados foi constituída por Papagaios Cinzentos (*Psittacus erithacus erithacus*), num total de 143 aves, seguidos de 53 Periquitos comuns (*Melopsittacus undulatus*), 34 Canários (*Serinus canaria*). Embora em termos percentuais tenham valores idênticos, foram observados 24 Pombos domésticos (*Columba livia*) e 21 Inseparáveis (*Agapornis roseicollis roseicollis*), 19 Caturras (*Nymphicus hollandicus*), 14 Caturritas (*Myiopsitta monachus*), 14 Papagaios-electus (*Eclectus roratus*), 14 Catatuas Brancas (*Cacatua alba*) e 13 Araras-azuis-e-amarelas (*Ara ararauna*). As “outras espécies” ilustradas no gráfico representam animais de 38 espécies de aves diferentes, em que apenas foram observados entre 1 a 8 indivíduos de cada. A lista completa com as espécies de aves observadas encontra-se no Anexo 1.

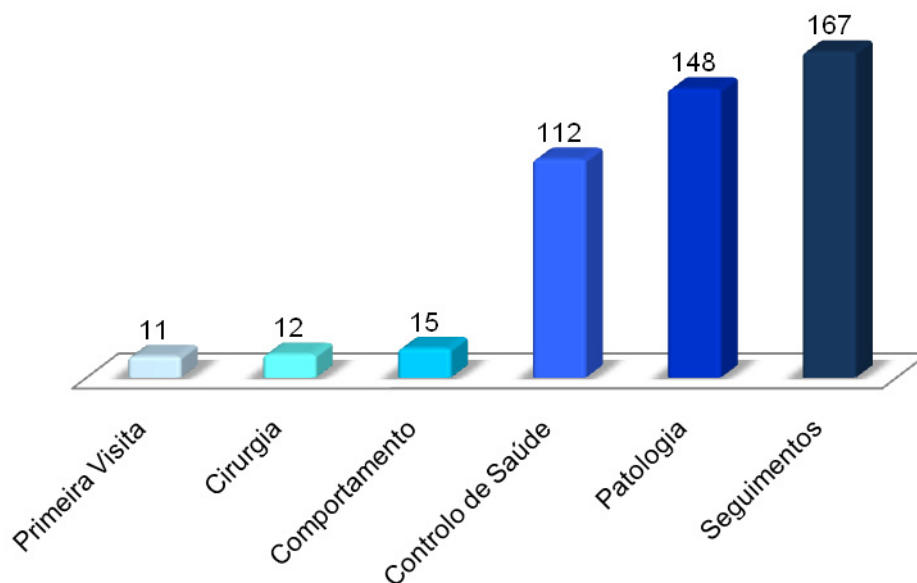
Gráfico 2 - Espécies de Aves



Observando os dados relativos das consultas de aves é interessante avaliar os estímulos iatotrópicos, ilustrados no Gráfico 3. Foram realizadas 11 primeiras visitas em que 6 foram de Papagaios Cinzentos (*Psittacus erithacus erithacus*), o que revela o interesse por esta espécie como animal de companhia na Catalunha. Os seguimentos representaram o maior número, visto que abrange seguimentos de outras consultas, de cirurgias e de hospitalizações. A patologia constitui todas as consultas cujos estímulos iatotrópicos foram sinais clínicos como anorexia, depressão, apatia, vômitos, diarreia, mau estado da plumagem, alopecia, conduta sexual desviante, sobre-crescimento do bico, entre outros.

É importante enfatizar que 112 consultas consistiram em controlos de saúde, ou seja, animais aparentemente saudáveis que se deslocavam ao hospital para um exame clínico periódico, o que demonstra a preocupação e devoção dos proprietários a estes animais. Foram também realizadas 15 primeiras consultas de comportamento animal, cujos seguimentos estão englobados nos 167. Estas consistiam geralmente em melhorar práticas de manejo, como o número de horas de luz por dia, acesso a comida, tipo de comida, interações com os proprietários, etc.

Gráfico 3 – Estímulo iatrotrópico de consulta de Aves



Foram ainda executadas 12 cirurgias, a saber: 5 Canários (*Serinus canaria*) com quistos foliculares exuberantes (Figura 1 e Figura 2), um Pombo doméstico (*Columba livia*) com ruptura do papo (Figura 3 e Figura 4), uma salpingectomia de um Inseparável (*Agapornis roseicollis roseicollis*), remoção de um abscesso a um Falcão-da-rainha (*Falco eleonora*), amputação da asa de uma caturra (*Nymphicus hollandicus*) devido a automutilação, cirurgia de uma cria de Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*) com ruptura do papo por queimadura, amputação do membro pélvico de um Papagaio-do-mangue (*Amazona amazonica*) (Figura 5 e Figura 6) e cirurgia reconstrutiva da fractura de bico de uma cria de Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*) (Figura 7 e Figura 8).

Figura 1 - Canário (*Serinus canaria*) com quisto folicular exuberante



Figura 2 - Quisto folicular retirado de um Canário (*Serinus canaria*)

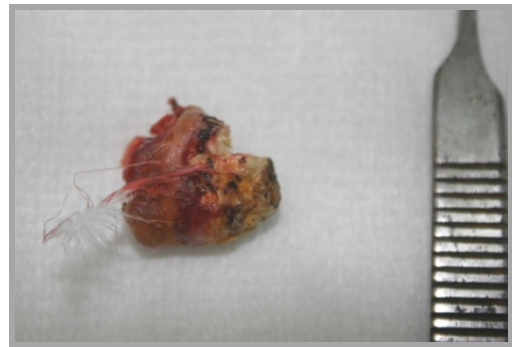


Figura 3 - Pombo doméstico (*Columba livia*) com ruptura do papo



Figura 4 - Pombo doméstico (*Columba livia*) após cirurgia



Figura 5 - Amputação de um membro pélvico de um Papagaio-do-mangue (*Amazona amazonica*) secundária a osteomielite



Figura 6 - Papagaio-do-mangue (*Amazona amazonica*) após amputação do membro pélvico



Figura 7 - Cria de Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*) com fratura de bico

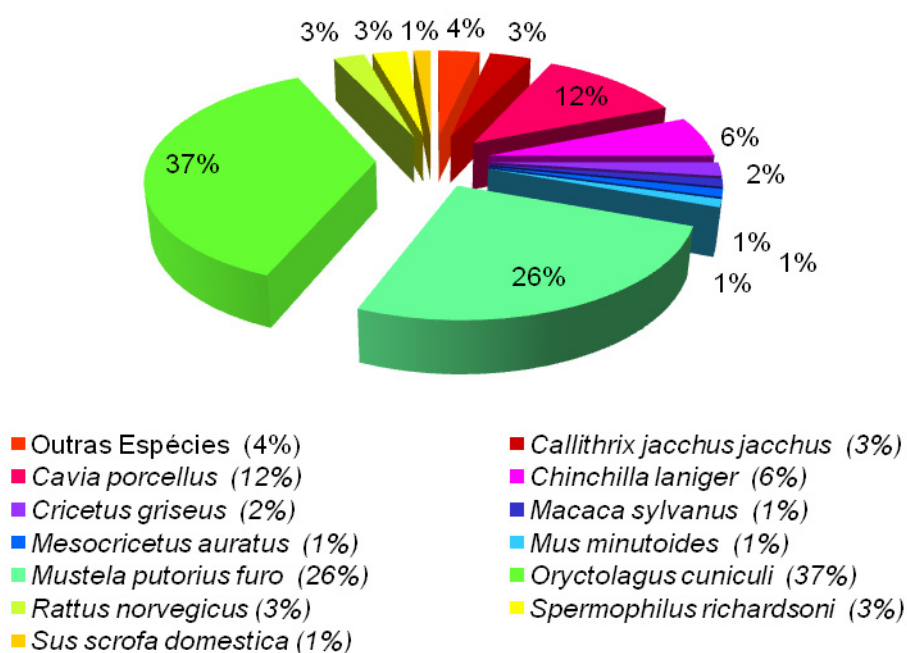


Figura 8 - Cria de Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*) após reconstrução cirúrgica



Tendo em conta os mamíferos examinados no Hospital, foram observados 18 espécies diferentes representadas no Gráfico 4. A maioria dos animais correspondeu a Coelhos domésticos (*Oryctolagus cuniculi*), num total de 127 consultas, seguidos de 88 Furões (*Mustela putorius furo*). Esta espécie não é permitida no nosso país como animal de companhia, contudo, em Barcelona é das mais comuns dentro da Classe dos Mamíferos. Foram examinados 41 Porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*) e 21 Chinchilas (*Chinchilla laniger*). Embora o valor da percentagem seja o mesmo, foram examinados 12 Saguins comuns (*Callithrix jacchus jacchus*), 10 Esquilos terrestres (*Spermophilus richardsoni*), e nove Ratazanas (*Rattus norvegicus*). Foram ainda observados sete Hamsters chineses (*Cricetus griseus*) e quatro animais das seguintes espécies: Macaco-de-gibraltar (*Macaca sylvanus*), Hamster sírio (*Mesocricetus auratus*), Porco do Vietname (*Sus scrofa domestica*) e Rato-pigmeu (*Mus minutoides*). Os 4% relatados como “outras espécies” correspondem a animais de outras seis espécies, a lista completa de espécies de mamíferos observados está descriminada no Anexo 2.

Gráfico 4 - Espécies de Mamíferos



De acordo com o estímulo iatrotópico, as consultas repartiram-se de acordo com o Gráfico 5. Foram realizadas 23 primeiras visitas em 11 que eram Furões (*Mustela putorius furo*) e nove animais eram Coelhos domésticos (*Oryctolagus cuniculi*), o que demonstra a preferência por estas espécies como animal de companhia. Os grupos Controlos de Saúde e as Vacinas estão separados, porque embora ambos representem animais saudáveis, os 24 animais de diversas espécies, deslocaram-se ao Hospital exclusivamente para um

exame clínico periódico. Por outro lado, os 31 animais que se dirigiram ao Hospital para serem vacinados foram na maioria Coelhos domésticos (*Oryctolagus cuniculi*) e Furões (*Mustela putorius furo*). Tal como no Gráfico 3 – Estímulo iatrotrópico de consulta de Aves, a patologia engloba todas as consultas devido a diversas afecções: renais, dentárias (Figura 9 e Figura 10), hepáticas, dermatológicas (Figura 11 e Figura 12), oftalmológicas, gástricas entre outras. Os 122 Seguidamentos referem-se a acompanhamentos de consultas, cirurgias e hospitalizações. Foram também realizadas um total 25 cirurgias, entre elas: 17 orquiectomias de Furões (*Mustela putorius furo*) e um macho de Ratazana (*Rattus norvegicus*) (Figura 13); uma biópsia hepática de um Furão doméstico (*Mustela putorius furo*) (Figura 14), saculectomia de dois animais da espécie anterior, remoção de cálculos renais de um Coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculi*) e de uma Chinchila (*Chinchilla laniger*), amputação parcial do membro posterior de um ouriço (*Erinaceus auritus*) (Figura 15) e remoção de um tumor num animal da mesma espécie (Figura 16).

Gráfico 5 - Estímulo iatrotrópico de consulta de Mamíferos

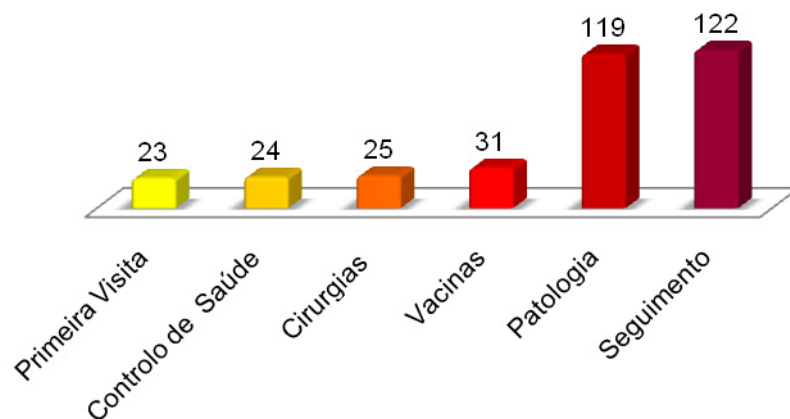


Figura 9 - Saguim comum (*Callithrix jacchus jacchus*) com problemas dentários secundário a hipovitaminose C



Figura 10 - Coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculi*) com sobre-crescimento dos molares em intervenção dentária

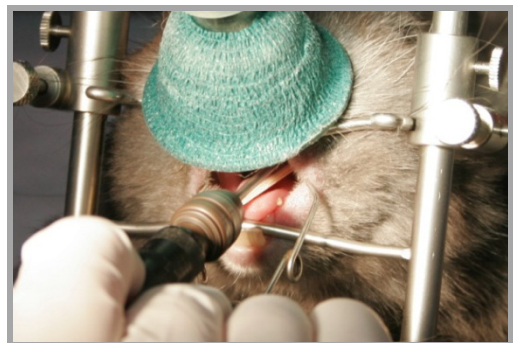


Figura 11 - Ratazana (*Rattus norvegicus*) com problema dermatológico secundário a automutilação



Figura 12 – Aplicação de penso para evitar automutilação numa Ratazana (*Rattus norvegicus*)



Figura 13 - Orquiectomia de uma Ratazana (*Rattus norvegicus*)



Figura 14 - Biópsia hepática a um Furão (*Mustela putorius furo*)

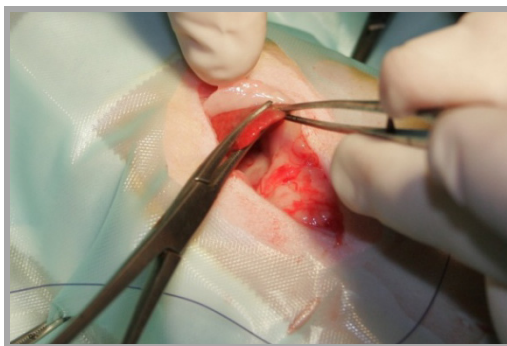


Figura 15 – Amputação parcial do membro posterior de um ouriço (*Erinaceus auritus*) secundária a queimadura



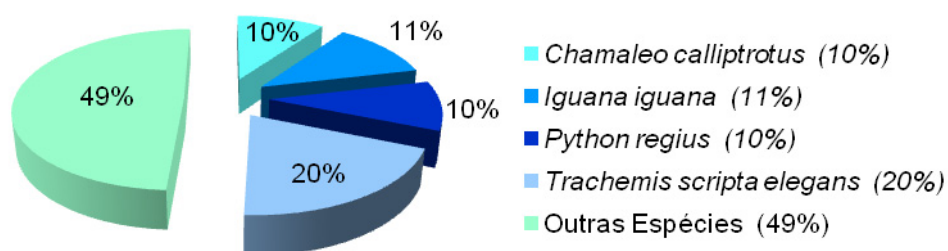
Figura 16 – Ablação da massa tumoral de um Ouriço (*Erinaceus auritus*)



Em relação aos 61 répteis observados, foram examinadas 12 Tartarugas-da-flórida (*Trachemis scripta elegans*), sete Iguanas verdes comuns (*Iguana iguana*), seis Pitons-bola (*Python regius*) e seis Camaleões do Yemen (*Chamaleo calliptrotus*) (Gráfico 6).

As outras espécies correspondem a treze espécies diferentes, cada uma representada entre um a quatro animais. A lista completa das espécies de répteis observados encontra-se no Anexo 3.

Gráfico 6 - Diferentes Espécies de Répteis



No que respeita ao estímulo iatrotópico dos 61 répteis (Gráfico 7), apenas houve três primeiras visitas, 10 controlos de saúde maioritariamente de tartarugas terrestres. O facto de não estarem representadas as cirurgias deve-se ao facto de consistirem em pequenas intervenções encaradas como tratamentos (Figura 17 e Figura 18).

Gráfico 7 - Estímulo iatrotópico de Répteis

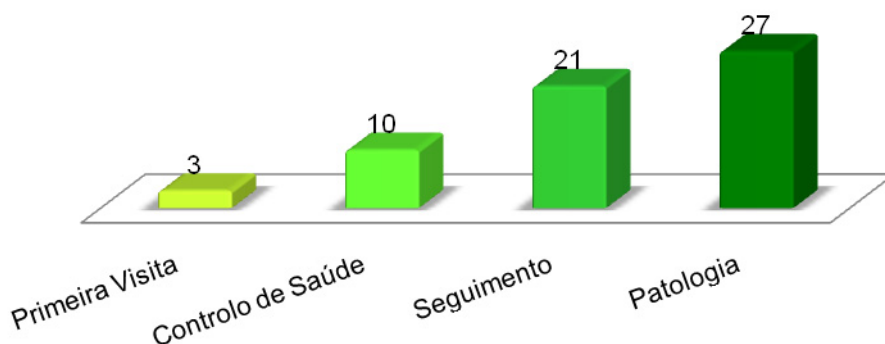
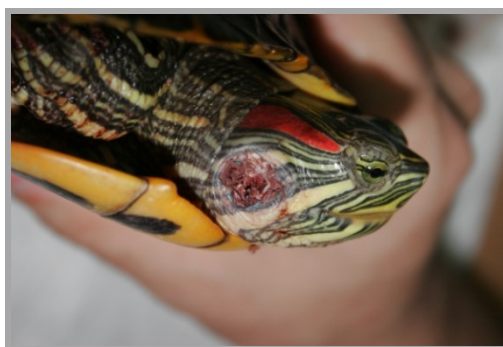


Figura 17 - Iguana verde comum (*Iguana iguana*) com membro posterior esquerdo imobilizado



Figura 18 - Tartaruga-da-flórida (*Trachemis scripta elegans*) com abscesso auricular

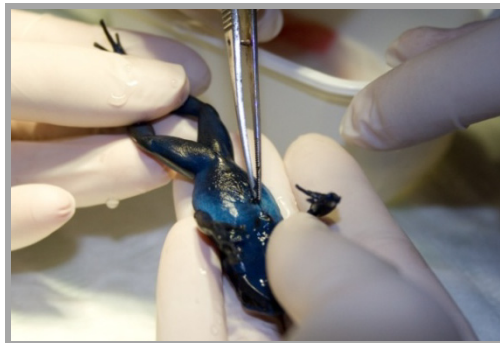


No que respeita aos anfíbios foram apenas observados três rãs, duas das espécies *Polypedates leucomystax* (Figura 19) e *Dendrobates auratus* (Figura 20) com lesão traumática e uma *Epipedobates pictus* para controlo de saúde.

Figura 19 - *Polypedates leucomystax* com traumatismo



Figura 20 - *Dendrobates auratus* após sutura celômica por traumatismo



Como já foi referido, o Hospital também efectuava assessoria a núcleos zoológicos. Deste modo, tive a oportunidade de visitar diversos criadores com diferentes grupos de aves, colecionadores particulares e cetreiros. A maioria dos criadores de mamíferos e alguns criadores de ave geralmente apresentavam-se com os animais no Hospital (Figura 21 e Figura 22).

Figura 21 – Módulo de acondicionamento de aves para transporte aéreo



Figura 22 - Módulo de acondicionamento de aves para transporte aéreo



Tive também a possibilidade de visitar o Jardim Zoológico de Barcelona na companhia da Dr.^a Marta Sanmartín; o Centro de Recuperação de Animais Selvagens de Torreferrusa com o Dr Rafael Molina e o Centro de Recuperação de Répteis e Anfíbios da Catalunha acompanhada pelo Dr. Albert Martinez. Participei nas seguintes reuniões científicas: “XX Reunión Científica – Medicina en Halcones” promovido por Grupo de Medicina y Cirurgia de Animales Exóticos (GMCAE) da “Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales” (AVEPA), Novembro de 2008, em Sevilha, Espanha; na “10th

European Association of Avian Veterinarians. Conference” e na “8th European College of Avian Medicine and Surgery Scientific Meeting”, Março de 2009, em Antuérpia, Bélgica.

3. Doença de Dilatação do Proventrículo

3.1. Etiologia e Epidemiologia

A Doença de Dilatação do Proventrículo (DDP) tem sido considerada por muitos como uma das maiores ameaças à avicultura de psitacídeos. Muitas, senão todas as grandes colecções já tiveram focos de DDP (Kistler A.L. *et al.*, 2008). Foi pela primeira vez descrita nos anos de 1970 em araras importadas por criadores dos EUA e da Alemanha. Caracterizada por má absorção ou má digestão, foi assim denominada “macaw wasting disease” (Lublin A, Mechani S, Farnoushi I, Perl S & Bendheim U, 2006). Contudo, já foi também referida como glanglioneurite mioentérica, miosite proventricular e ventricular, neuropatia inflamatória esplâncnica ou dilatação gástrica neuropática (Sullivan ND, Mackie JT, Miller RI & Giles A, 1997). Actualmente, está documentada nos EUA, Canadá, Europa e a emergir na Austrália (Doneley RJT, Miller RI & Fanning TE, 2007) e em Israel (Lublin A *et al.*, 2006). Esta doença tem sido particularmente devastadora em países com clima frio rigoroso, onde as aves estão maioritariamente enclausuradas, contudo, é também problemático em países quentes (Kistler A.L. *et al.*, 2008). Afecta mais de 50 espécies diferentes de Psitacídeos e animais de mais 5 ordens diferentes das Aves (Gancz A.Y. *et al.*, 2009b). A título de exemplo, os esforços para a reprodução da Ararinha-azul (*Cyanopsitta spixii*) que se pensa estar extinta em estado selvagem, têm sido severamente afectados por esta doença (Kistler A.L. *et al.*, 2008).

Já foram propostas numerosas etiologias para a DDP, contudo até hoje ainda não foi determinada uma etiologia definitiva.

Em 1986, pela primeira vez são descritos corpos de inclusão eosinofílicos intracitoplasmáticos e intranucleares, nas células nervosas do gânglio celíaco e do plexo mientérico, em psitacídeos com dilatação gástrica neuropática (Gancz A.Y. *et al.*, 2009b).

Em 1995, foi realizada na Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa uma comunicação oral sobre um Papagaio cinzento (*Psittacus erithacus*) e um Papagaio verde (*Amazona ochrocephala ochrocephala*) diagnosticados com DDP por histopatologia (Correia, J.J. *et al.*, 1995).

Em 1996, foram identificadas partículas do tipo viral com aproximadamente 80 nm de diâmetro nas fezes de aves com esta doença, e demonstrado o seu efeito citopático em monocamadas de células embrionárias de arara (Gough R.E., Drury S.E., Harcourt-Brown N.H. & Higgins R.J., 1996).

Em 1997 foi inoculado tecido homogenizado de aves com DDP noutras aves. Algumas morreram rapidamente, num intervalo de 11 dias após a inoculação, outras por outro lado, desenvolveram sintomas gastrointestinais após 3 a 16 meses da inoculação. As lesões histológicas de aves com DDP sugeriam uma reacção inflamatória a uma estimulação vírica; contudo, até essa data o isolamento viral não tinha sido conseguido. Simultaneamente foram realizados testes serológicos de detecção de anticorpos de Paramixovirus tipo 1 - 4, 6, 7, Herpesvirus aviário, Papovavirus aviário e vírus da encefalite aviária, não sendo novamente conclusivos (Gregory C.R. *et al.*, 1997).

Assim em 1999, as aves adultas inoculadas com o tecido homogenizado, proveniente de aves com DDP e cotendo um vírus com envelope de aproximadamente 80 nm de diâmetro, desenvolveram a característica ganglioneurite, o que vem reforçar a hipótese de etiologia viral (Gregory *et al.*, 1999). No entanto, não é certo que não estivesse presente outro agente no homogenizado (Gonzales J., 2004)

Em 2002 Grund investigou a medula espinhal de 32 aves com DDP, em seis isolou Paramixovirus serotipo 1. Apresentava baixa virulência e relação filogenética próxima com a cadeia Hitchner B1 usada para vacinar aves de capoeira contra o vírus de Newcastle (Grund C.H., Werner O., Gelderblom H.R., Grimm F. & Kösters J., 2002)

Em 2006 foi isolado um Coronavirus de um Papagaio-de-face-verde (*Amazona viridigenalis*), a qual foi a primeira demonstração de Coronavirus em psitacídeos. A ave apresentava alguns dos sintomas de DDP, contudo o exame histopatológico não foi conclusivo. Deste modo, o papel do Coronavirus em relação ao DDP não ficou esclarecido (Gough, R.E., Drury, S.E., Culver, F., Britton, P. & Cavanagh, D., 2006).

No período de tempo entre 2004 e 2007 foram recolhidas amostras de Ararinha-azul (*Cyanopsitta spixii*) no centro "Al Wabra Wildlife Preservation" devido ao exaustivo programa de monitorização da sua saúde. Biópsias de papo e amostras de plasma foram analisadas retrospectivamente na perspectiva de relacionar o diagnóstico positivo de DDP com serologias positivas a anticorpos de Paramixovirus aviário tipo 1. Assim, embora o Paramixovirus parecesse persistir na população sem manifestação de doença ou mortalidade, a sua associação com DDP foi mais uma vez relatada como "questionável" (Deb A., Borjal R.J., Bürkle M., Watson R. & Hammer S., 2008).

Kistler *et al.* (2008), combinando investigação clínica veterinária com biologia genómica e molecular em dois estudos de caso/controlo desenvolvidos em Israel e nos Estados Unidos, identificaram novos perfis de Bornavirus (ver alínea 3.1.1). Estavam presentes em 62,5% das amostras de tecidos do tracto gastrointestinal e cerebral de aves com DDP, e em nenhuma das amostras dos controlos. No mesmo trabalho, a partir de amostras adicionais provenientes dos mesmos países, foram detectados estes Bornavirus em 71% dos casos com DDP e nenhum nos controlos. Assim, com esta investigação foi fortalecida a corrente

de etiologia viral e relacionou-se o provável envolvimento do Bornavirus Aviário nesta doença.

Um outro estudo confirmou a presença deste vírus no cérebro, proventrículo e glândula adrenal de três aves com DDP e em nenhuma das quatro aves controlo (Honkavuori, K.S., *et al.* 2008).

Paralelamente, investigadores do “Schubot Exotic Bird Health Center” conseguiram com sucesso a propagação do agente etiológico de DDP em cultura de células. O agente foi isolado de tecido cerebral de sete aves com DDP confirmado. Por outro lado, quando o tecido cerebral de quatro aves negativas a DDP confirmadas foi inoculado na cultura de células, nenhum crescimento foi observado. Assim, em colaboração com os investigadores do estudo anterior, o agente isolado das culturas foi identificado como Bornavirus (Hoppes, S. & Gray, P., 2009).

Recentemente, outro estudo inoculou experimentalmente em cinco caturras (*Nymphicus hollandicus*) um homogenizado de cérebro derivado de aves DDP positivas e Bornavirus positivas (n=3) ou de aves DDP negativas e Bornavirus negativas (n=2). Os animais controlo permaneceram sem sinais clínicos ou histopatológicos de DDP e testaram negativos a Bornavirus Aviário (BVA). Em contraste, as outras caturras desenvolveram sinais clínicos de DDP, assim como lesões microscópicas e foi possível o isolamento de BVA dos seus sistemas nervosos (Gancz A.Y. *et al.*, 2009a).

3.1.1. Bornavirus

Os Bornavirus são vírus de cadeia negativa de RNA não segmentado (Honkavuori K.S. *et al.* 2008). Até à descoberta do BVA, a família *Bornaviridae* da ordem Mononegavirales, consistia em apenas um género, o vírus de doença Borna (VDB).

VDB é o agente etiológico de uma doença neurológica progressiva que afecta principalmente cavalos e ovelhas na Europa central, em países como a Alemanha, Suíça, Áustria e Liechtenstein (Staeheli, P., Sauder, C., Hausmann, J., Ehrensperger, F. & Schwemmler, M., 2000). O primeiro surto documentado desta enfermidade ocorreu no período entre 1894 e 1896 na cidade de Borna, no estado alemão da Saxónia, atingindo uma população de cavalos do exército de cavalaria, denominando-se assim de Doença de Borna (DB) (Staeheli P. *et al.*, 2000). Este vírus exhibe elevado tropismo para o sistema nervoso central em hospedeiros naturais ou experimentais, onde pode estabelecer infecções persistentes não-citolíticas em neurónios e astrócitos. Os sintomas clínicos da DB são acompanhados de abundante infiltração celular imunitária (Rinder M. *et al.*, 2009). Para além das espécies anteriormente mencionadas, a DB foi detectada em outras espécies como: burros, caprinos, bovinos, coelhos, cães, gatos, em animais de Jardins Zoológico e espécies silvestres (ex. Lince europeu (*Lynx lynx*); raposa (*Vulpes vulpes*)) (Staeheli P. *et*

al., 2000). Em 2006, um grupo de investigadores propunha a realização de estudos futuros para a identificação de potenciais hospedeiros reservatórios e/ou vectores da DB, sendo avançado que os roedores poderiam ter um papel importante na sua epidemiologia (Dürwald, R., Kolodziejek, J., Muluneh, A., Herzog, S. & Nowotny, N, 2006). Relativamente ao VDB no Homem foram realizados diversos rastreios serológicos em alguns doentes psiquiátricos, mostrando uma maior reactividade nos pacientes do que nos controlos, levando a que alguns autores ponham a hipótese de a DB ter potencial zoonótico (Staehele P. *et al.*, 2000).

3.1.2. Bornavirus Aviário

Nos anos 1990 ocorreu um surto de doença neurológica numa exploração de Avestruzes (*Struthio camelus*) em Israel, cuja etiologia terá sido atribuída ao VDB (Honkavuori K.S., *et al.* 2008).

Por outro lado, os autores de um estudo realizado na Suécia, após terem detectado fragmentos de VDB em fezes, referiam que espécies silvestres como a Gralha de nuca cinzenta (*Corvus monedula*) e Patos-reais (*Anas platyrhynchos*) podiam ser infectados subcl clinicamente e ser portadores do VDB (Berg, M., Johansson, M., Montell, H. & Berg, A.L, 2001).

Em Julho de 2008 foi relatada a descoberta de Bornavirus Aviário (BVA). Os isolados de Bornavirus Aviário relatados no estudo de Kistler *et al.* (2008) demonstram heterogeneidade substancial entre eles e são bastante divergentes dos de mamíferos que em contraste têm sido marcadamente homogéneos a nível de sequência genética.

Assim, Gancz, A.Y. *et al.*, (2009b) descreveram 5 subgrupos diferentes geneticamente de BVA. Embora estes 5 ramos distintos se correlacionem com a distribuição geográfica da origem dos isolados, um dos ramos, BVA genótipo 4 (BVA4) deriva de isolados tanto dos Estados Unidos da América (EUA) como de Israel.

Por outro lado, foi observada uma elevada proximidade filogenética entre as estirpes de BVA Norte-Americanas e Europeias, o que contraria a perspectiva da existência de um hospedeiro reservatório local, que contribua para a infecção dos psitacídeos. Sendo que, se esse hospedeiro reservatório existisse, aves de regiões distintas deveriam ser portadoras de vírus com perfis genéticos distintos (Rinder M. *et al.*, 2009).

As infecções experimentais com culturas de células de aves e de mamíferos revelaram uma elevada preferência do BVA por células de aves (Rinder M. *et al.*, 2009). Por outro lado, observaram que um surpreendente largo espectro de órgãos e tipos de células de aves doentes continham o vírus em replicação, demonstrando que o Bornavirus Aviário não exhibe grande preferência por células do sistema nervoso central ou periférico, como VDB. Deste modo, a replicação do Bornavirus Aviário não é restrita a células nervosas, pelo contrário,

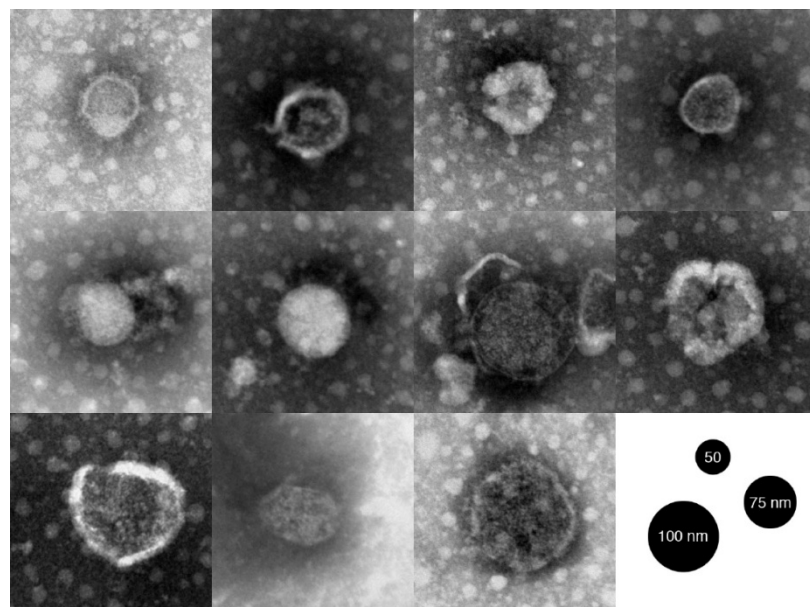
pode realizar-se em miócitos e outras células não neurais, ainda não identificadas, do fígado e do tracto gastrointestinal (Rinder M. *et al.*, 2009).

Assim, estudos desenvolvidos por Rinder, M. *et al.* (2009), detectaram que muitas das células do intestino de aves com DDP estavam infectadas com BVA, sugerindo que estas células infectadas e partículas virais podem ser excretadas nas fezes. Para suportar esta teoria, detectaram BVA nas fezes de duas aves com DDP. Deste modo sugerem que a transmissão natural será directa, pela via fecal-oral.

Do mesmo modo, outro estudo que inoculou experimentalmente em cinco caturras (*Nymphicus hollandicus*) um homogenizado de cérebro derivado de aves positivas a DDP e Bornavirus, detectou BVA em zaragatoas das coanas e da cloaca nos 85 dias e 91 dias após infecção em duas das aves (Gancz A.Y. *et al.*, 2009a).

Os investigadores do “Schubot Exotic Bird Health Center” têm estado a propagar o BVA em culturas de células e este vírus parece mover-se entre as células. Como consequência, apesar das tentativas sucessivas, não se tem conseguido observar e fotografar o vírus. Contudo, recentemente detectaram que alguns fluidos de aves infectadas continham numerosas partículas virais. Assim, em Junho de 2009 o vírus foi fotografado pela primeira vez em amostras de um Papagaio-electus (*Electus roratus*), DDP positivo confirmado por necrópsia.

Figura 23 - Fotografias do Bornavirus Aviário gentilmente cedidas pelo Professor Ian Tizard



3.2. Fisiopatologia

O mecanismo a partir do qual as aves desenvolvem DDP não está ainda bem esclarecido. Contudo, Rossi G., Crosta L. e Pesaro S. (2009) propõem uma resposta autoimune envolvendo gangliosidos. Assim, purificaram gangliosidos do sistema nervoso periférico de papagaios. Anticorpos anti-gangliosidos foram detectados em 17% das aves histologicamente positivas a DDP e em 7% de aves assintomáticas com biópsia positiva. Todos os resultados negativos vieram de aves clinicamente normais. Continuaram o seu estudo e administraram gangliosidos purificados duas vezes, com um mês de intervalo, a seis caturras (*Nymphicus hollandicus*) por via intraperitoneal ou oral. Passadas duas semanas 100% das aves inoculadas intraperitonealmente e 33% cuja via de administração foi oral apresentavam sintomas típicos de DDP.

Este estudo associado à descoberta do Bornavirus Aviário, podem oferecer indícios sobre o mecanismo através do qual este vírus causa DDP. Contudo são necessárias futuras investigações de carácter clínico, imonológico e molecular para o esclarecimento da etiologia da DDP.

3.3. Sinais e Sintomas

A doença de dilatação do proventrículo é caracterizada por uma infiltração linfo-plasmocítica do sistema nervoso central e periférico. O cérebro e medula espinhal são frequentemente lesados. Deste modo, sinais como ataxia, movimentos anormais da cabeça, alteração da postura, movimentos incoordenados dos membros, convulsões, tremores, défices proprioceptivos ou motores e morte súbita poderão ser observados (Gregory C.R. *et al.* 1998; Berhane Y. *et al.*, 2001). Contudo, a doença afecta em particular os plexos nervosos da túnica muscular do proventrículo e do ventrículo, provocando assim, lesões inflamatórias nos seus gânglios nervosos. Os plexos do esófago, papo e duodeno são também frequentemente afectados. Consequentemente, estes órgãos ficam distendidos e disfuncionais (Gonzales J., 2004). Deste modo, as aves não têm a capacidade de esvaziar o seu tracto digestivo nem de digerir a comida, levando a estase do papo, do proventrículo, do ventrículo ou dilatação intestinal (Hoppes S. & Gray P., 2009). Assim, os sintomas desta doença incluem também debilidade, inapetência, perda de peso progressiva, regurgitação intermitente, passagem de comida não digerida nas fezes (Berhane Y. *et al.*, 2001; Gregory C.R. *et al.*, 1998). As aves podem desenvolver sintomatologia gastrointestinal e nervosa, simultaneamente ou em separado (Berhane Y. *et al.*, 2001).

3.4. Diagnósticos Diferenciais

Infecções bacterianas ou micóticas do tracto gastrointestinal superior podem resultar em estase do papo e diminuição da motilidade gastrointestinal. Por outro lado, afecções do ventrículo, incluindo micoses, infecções bacterianas e neoplasias podem ter como consequência o aparecimento de sementes não digeridas nas fezes. Obstruções intestinais por corpos estranhos ou por infecções maciças de endoparasitas também podem resultar em dilatação do proventrículo e do ventrículo (Harrisson, G.J. & Lightfoot, T.L., 2006).

Por outro lado, intoxicações por zinco (Zn) ou chumbo podem causar estase do tracto digestivo e sintomas nervosos semelhantes aos de DDP. Lesões traumáticas, neoplasias, infecções virais, bacterianas e fúngicas que afectam o sistema nervoso central e carências vitamínicas, E e B₁, podem apresentar sinais de alteração do sistema nervoso central idênticos aos de DDP (Harrisson, G.J. & Lightfoot, T.L., 2006 ; Molina, R., Grífols, J., Martínez-Silvestre, A. & Padrós, F., 2002)

3.5. Diagnóstico Presumível

Em 2006, um estudo envolvendo 11 animais, descrevem um aumento da fosfatase alcalina e da amilase em papagaios cinzentos (*Psittacus erithacus erithacus*) submetidos a eutanásia devido à DDP (Lublin A. *et al.*, 2006). Embora já tenha também sido descrita hipoproteinemia, hipoglicemia, anemia e heterofilia, os resultados dos exames complementares laboratoriais em aves com esta doença são inconsistentes (Gregory C.R. *et al.*, 1995).

Deste modo, a radiografia simples e a radiografia de contraste- trânsito baritado - são úteis para o diagnóstico presumível. A dilatação do proventrículo e aumento do tempo do trânsito gastro-intestinal são achados radiográficos típicos (Gregory C.R. *et al.*, 1998). A demonstração por ultrassonografia de dilatação e disfunção do proventrículo e/ou a observação de impactação, ulceração e dilatação deste órgão por endoscopia são também possíveis para este tipo de diagnóstico. Contudo, todos estes resultados são inconclusivos (Lublin A. *et al.*, 2006).

3.6. Biópsia

Um diagnóstico definitivo em animais vivos ou mortos baseia-se na demonstração da característica infiltração linfo-plasmocítica nos nervos do sistema nervoso autónomo e gânglios nervosos em diferentes locais do tracto digestivo (Berhane Y. *et al.*, 2001). O

procedimento inicialmente descrito para o diagnóstico *antemortem* consistia na biópsia do proventrículo ou do ventrículo. Contudo este procedimento é demasiado invasivo em aves debilitadas (Gregory, C.R., Latimer, K.S., Campagnoli, R.P. & Ritchie, B.W., 1996). Gregory *et al.* (1996) estudaram a eficácia da avaliação histológica do papo para o diagnóstico de DDP. Aproximadamente 76% das aves apresentavam lesões neste órgão. Contudo, a probabilidade de diagnóstico a partir da biópsia dependia da existência de gânglio na amostra para se examinar e encontrar a infiltração linfo-plasmocítica nestas estruturas. Por outro lado, algumas das aves neste estudo não apresentavam lesões características de DDP no papo, embora fossem positivas, o que conduz a 24% de probabilidade de um resultado falso negativo. Berhane Y. *et al.* (2001) observaram a mesma probabilidade de um diagnóstico falso negativo. Para finalizar, a presença e intensidade de infiltrados não variou significativamente, sugerindo que o papo, proventrículo e ventrículo exibem patologia similar (Gregory, C.R., *et al.* 1996). Assim, actualmente o diagnóstico é realizado por biópsia do papo (Rinder M. *et al.*, 2009) e procedimentos mais invasivos só são realizados se necessário (Gregory, C.R., *et al.* 1996). Pode-se concluir que uma ave com biópsia positiva é uma ave com DDP, e que uma ave com biópsia negativa, não é uma ave sem DDP.

3.7. Necrópsia

Embora a evolução da doença possa variar, é geralmente fatal em animais não tratados (Kistler A. L. *et al.*, 2008). Assim, muitos dos diagnósticos definitivos são realizados *postmortem*.

Num foco de DDP em Israel em 2004, foi realizada necrópsia em dezanove psitacídeos. Em todos foi observada uma exuberante dilatação do proventrículo e a maioria apresentava caquexia (Lublin A. *et al.*, 2006). Noutro estudo com catorze aves, Berhane Y. *et al.* (2001), observaram em sete, atrofia dos músculos peitorais, em apenas cinco animais o proventrículo estava dilatado, de paredes finas e com comida não digerida e em quatro o ventrículo encontrava-se dilatado. Oito animais apresentavam sinais neurológicos, e em cinco deles foi observado 0.2 a 1 ml de fluido transparente no espaço subaracnoideu (Berhane Y. *et al.*, 2001). Em 2009, um estudo com apenas 3 animais infectados experimentalmente com Bornavirus Aviário, comprovou todas estas alterações e observou também atrofia hepática acompanhada de coloração pálida (Gancz, A.Y. *et al.*, 2009a).

3.8. Histopatologia

Como já foi referido, a doença de dilatação do proventrículo é caracterizada por uma infiltração linfo-plasmocítica do sistema nervoso central e periférico. No estudo já mencionado com catorze animais de Berhane Y. *et al.* (2001), foi determinada a frequência destas infiltrações nos variados órgãos. Assim, em 93% das aves foi observada no ventrículo, em 79% no coração, em 69% na medula espinhal, em 50% na glândula adrenal, 43% no papo/esófago e 36% no proventrículo. Os infiltrados de células eram predominantemente mononucleares, compostos por linfócitos, plasmócitos, e ocasionalmente macrófagos e heterófilos (Berhane Y. *et al.* 2001).

Em outro estudo em Israel, foram observadas lesões em 53% dos animais no proventrículo e no cérebro e em apenas 21% no papo (Lublin A. *et al.*, 2006).

No ventrículo, os gânglios do plexo de Auerbach's apresentavam-se inteira ou parcialmente infiltrados. Os ramos do plexo que enervam a camada muscular circular, estavam igualmente afectados. Foram também encontrados infiltrados, focais e difusos, compostos predominantemente por células mononucleares no tecido conjuntivo entre as camadas musculares.

No coração, os infiltrados linfo-plasmocíticos localizavam-se no gânglio epicárdico. Em algumas aves, estes infiltrados estendiam-se perivascular e perineuralmente no tecido conjuntivo intersticial miocárdico. Infiltrados linfo-plasmocíticos no tecido conjuntivo entre as camadas de miocárdio, foram observados mais frequentemente na zona do epicárdio. Detectaram-se áreas de necrose miocárdica, focais a difusas, associadas à infiltração de pequenos a grandes agregados de células mononucleares (Berhane Y. *et al.* 2001).

Na glândula adrenal, foram observados linfócitos disseminados na zona medular ou agregados no tecido cortical adjacente. Estas células infiltravam também gânglios periadrenais (Berhane Y. *et al.* 2001).

No cérebro, as células endoteliais apresentavam-se hiperplásicas e envolvidas por camadas perivasculares linfocíticas e plasmocíticas, de uma a três células de espessura. Em alguns casos observou-se desmielinização à volta destas camadas. No cerebelo, detectou-se necrose das células de Purkinje. O núcleo das células de Purkinje desintegradas continha corpos eosinofílicos pálidos, similares a inclusões intranucleares (Berhane Y. *et al.* 2001).

A medula espinhal apresentava vacuolização coalescente e esponjosa, moderada a intensa, da substância branca. Os axónios observaram-se distendidos, e detectou-se degeneração da mielina com substituição por grandes vacúolos. Na substância branca e na cinzenta estavam presentes infiltrados linfo-plasmocíticos perivasculares. Também se observou gliose, focal a difusa, das raízes nervosas dorsais. As lesões estavam presentes em todas as secções de medula espinhal (cervical, torácico-lombar e sacral) em alguns animais, contudo em outros apenas se detectou em uma ou duas regiões (Berhane Y. *et al.* 2001).

Deste modo, é recomendada a avaliação histopatológica de tecidos de papo, proventrículo, ventrículo, duodeno, do coração, das glândulas adrenais e cérebro e medula espinhal (Doneley, R.J. *et al.* 2007).

3.9. Tratamento

Os anti-flamatórios não esteróides são eficazes na resolução de situações inflamatórias devido à inibição da enzima ciclogénase (COX). Esta enzima existe em diversas formas, a COX-1 é importante para a homeostase da actividade celular, e COX-2 está relacionada com a inflamação aguda e crónica. Contudo, os anti-flamatórios não esteróides convencionais inibem ambas as enzimas (Dahlhausen, B., Aldred, S. & Colaizzi, E., 2002).

O anti-flamatório não esteróide Celecoxib, que inibe selectivamente a enzima COX-2, foi utilizado no tratamento de aves com DDP. A dosagem foi de 10 mg/kg PO SID, e teve a duração de seis a doze semanas; a medicação foi suspensa apenas quando os animais retomavam o seu peso, condição corporal e dieta normal. Neste estudo foi também realizada terapêutica de suporte: alimentação forçada de alta energia, fluidoterapia, promotores do trânsito intestinal e antibioterapia se necessário. Foram observadas melhorias do estado clínico a partir da primeira semana de tratamento, com resolução gradual dos sintomas. As aves foram também monitorizadas hematologicamente e não foram observados efeitos adversos (Dahlhausen, B. *et al.*, 2002).

Outro estudo em Israel relata o tratamento de três aves durante um surto de DDP. A medicação e dosagem foi a mesma do estudo anterior, um dos animais faleceu após três meses de tratamento e os outros dois apresentaram remissão dos sintomas (Lublin A. *et al.*, 2006).

3.10. Controlo e Prevenção

Tendo em conta o pouco conhecimento sobre o agente etiológico desta doença, bem como a inexistência de testes de diagnóstico para o detectar, as medidas de prevenção resumem-se a boas práticas de manejo. O conhecimento do estatuto sanitário da exploração de origem das aves, assim como, períodos de quarentena prolongados, superiores a seis meses, poderá reduzir o risco de introdução desta doença na colecção (Harrisson, G.J. & Lightfoot, T.L., 2006).

Na eventualidade de um surto, os animais afectados deverão ser isolados, contudo, até à actualidade não existem dados que justifiquem a eutanásia destas aves (I. Tizard, comunicação pessoal, Outubro 21, 2008)

3.11. Futuros Testes de Diagnóstico

O estudo anteriormente mencionado que propõe uma resposta autoimune envolvendo gangliosidos para o DDP, tem como conclusão a proposta de detecção de anticorpos anti-gangliosidos específicos como instrumento para o diagnóstico de DDP (Rossi G. *et al.*, 2009).

Por outro lado, no “Institute for Poultry Diseases”, estão a realizar PCR em tempo real em amostras de tecidos, utilizando biópsia de papo de aves vivas, ou de papo e de proventrículo de animais mortos. Realizam também esta técnica molecular em zaragatoas de cloaca, contudo a interpretação dos resultados negativos é difícil, visto que não se sabe o momento nem a frequência de excreção do vírus (M. Lierz, comunicação pessoal, Janeiro 28, 2009).

Paralelamente investigadores do “Schubot Exotic Bird Health Center” estão a desenvolver um teste serológico para o diagnóstico de DDP, através da detecção de anticorpos ao agente etiológico desta doença. Com a utilização da técnica de Western Blot, uma proteína antigénica ainda não identificada, tem sido constantemente detectada no tecido cerebral de psitacídeos com DDP confirmado histologicamente. Deste modo, com o objectivo de validar este teste, esta proteína antigénica de DDP está a ser utilizada para detecção de anticorpos em soro de aves histopatologicamente positivas a DDP, assim como em animais negativos (Hoppes, S. & Gray, P., 2009).

4. Casos Clínicos

Os casos clínicos que se seguem tratam-se de aves observadas no Hospital onde efectuei o estágio final.

Os primeiros casos apresentados são de aves pertencentes à colecção de um criador a que me referirei como Criador X. Os serviços prestados pelo hospital a este criador incluem visitas regulares às instalações, apoio em decisões relacionadas com a arquitectura do espaço, disposição dos animais, higiene, alimentação e serviços médico-veterinários. Deste modo, durante o meu estágio tive a oportunidade de realizar algumas visitas às suas instalações. É importante ter em conta que as aves seguidamente apresentadas embora separadas por casais, cohabitam no mesmo edifício, sendo todas negativas a Circovírus.

Figura 24 – Recolha de amostras no Criador X



Figura 25 – Instalações do Criador X



4.1. Caso Clínico nº 1

4.1.1. Anamnese

Uma fêmea de Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*) do Criador X apresentou-se no Hospital. Haviam-na encontrado no chão da jaula. Referiram que tinham observado vômitos/regurgitações.

4.1.2. Exame Físico

Ao exame físico apresentava debilidade extrema, 10% desidratação e pesava 1.04 kg, pelo que foi hospitalizada.

4.1.3. Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais equacionados foram clamidiose, DDP, intoxicação por Zn e infecção digestiva.

4.1.4. Exames Complementares

Foram realizados exames coprológicos utilizando as técnicas directa e de flutuação. Ambos foram negativos. Foi colhida uma amostra do conteúdo do papo e efectuada uma coloração de Gram, contudo nada de patológico foi observado.

Executou-se a colheita de sangue para realização dos seguintes exames: Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de aspartato aminotransferase (AST) e amilase, cujos resultados são apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 – Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 1

Exame efetuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			42	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			12.8	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ µl)			2.53 x 10⁶	2.7 x 10 ⁶ - 4.5 x 10 ⁶
	VCM (fl)			166.0	125 - 170
	HCM (pg)			50.6	36 - 55
	CHCM (g/dL)			30.5	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos	(cél./ µl)	28 600	7 000 – 22 000
		Heterófilos	(cél./ µl)	22.022 x 10³	2.8 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Linfócitos	(cél./ µl)	5.148 x 10 ³	2.45 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Eosinófilos	(cél./ µl)	-	0 – 0.22 x 10 ³
Monócitos		(cél./ µl)	0.858 x 10 ³	0.07 x 10 ³ – 1.76 x 10 ³	
Basófilos		(cél./ µl)	0.572 x 10³	0 – 0.07 x 10 ³	
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)		4.9	3.4 - 4.2	
	A:G ratio		0.63	0.7 – 1.0	
	Alfa-Globulinas	g/dL	0.27	0.1 – 0.4	
	Beta-Globulinas	g/dL	1.59	0.2 – 0.6	
	Gama-Globulinas	g/dL	0.65	0.2 – 0.4	
	Albumina	g/dL	1.90	1.3 – 1.7	
	Pré-Albumina	g/dL	0.47	0.3 – 0.6	
Ácido úrico (mg/dL)			4.7	1 – 6	
Ácidos biliares (µmol/L)			10.9	7 – 100	
AST (U/L)			223	90 – 180	
Amilase (U/L)			371	239 – 564	

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

Segundo os resultados, o animal apresentava uma ligeira anemia, leucocitose com heterofilia e acentuada basofilia. De acordo com o proteinograma, observou-se hiperproteinemia, o ratio A:G um pouco diminuído, aumento das Beta e Gama globulinas e hiperalbuminemia. Nos resultados bioquímicos observou-se um aumento da AST.

Realizou-se uma serologia, utilizando a técnica de Elisa para detecção de anticorpos Ig G para *Chlamydomphila psittaci*, cujo resultado foi positivo apresentando um título 6, sendo o limiar de positividade igual ou superior a 3.

Foram ainda realizadas duas radiografias simples com incidências latero-lateral e ventro-dorsal, onde a única alteração observada foi uma acentuada dilatação do proventrículo. Foi também enviado soro para um laboratório de análises clínicas para a detecção de Zn no sangue.

4.1.1. Internamento

No internamento a ave foi colocada numa incubadora a 30°C, com comida e água à disposição (Figura 26), onde se iniciou o seguinte tratamento: Metoclopramida 0.5 mg/kg IM TID, Meloxicam 0.5 mg/kg IM BID, Enrofloxacina 15 mg/kg IM BID, Penicilamina 30 mg/kg PO BID e 20 ml de papa “Psittacus Papilla Alta Energía” TID por entubação do papo. Ao segundo dia não havia melhorias, o animal não defecava, as regurgitações continuavam tal como a perda de peso. Assim, acrescentou-se ao tratamento, Piperacilina 100 mg/kg EV BID e Doxiciclina 75 mg/kg IM SID. Ao terceiro dia de internamento suspendeu-se a Enrofloxacina e a Piperacilina. A evolução clínica continuou a piorar e o animal acabou por sucumbir ao sexto dia. Chegou então o resultado da detecção do Zn e o valor obtido, 110 µg/dL, estava dentro dos parâmetros normais.

Figura 26 - Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*) no internamento



4.1.2. Necrópsia e Histopatologia

Foi realizada necrópsia onde apenas se observou dilatação do proventrículo. Assim, foram enviadas amostras de pulmão, coração, esófago, papo, proventrículo, ventrículo, duodeno, cólon, baço, fígado, pâncreas, glândula adrenal e rim para exame num laboratório de diagnóstico histopatológico. Microscopicamente os diferentes órgãos apresentavam um quadro congestivo generalizado, especialmente a nível pulmonar, renal e no tecido esplénico. Os diferentes cortes do proventrículo apresentavam lesões centradas na parede muscular, caracterizadas por infiltrados de células mononucleares (linfocitárias) num padrão multifocal a difuso. Nalguns sectores dos cortes estas células estavam associadas aos plexos nervosos mioentéricos. Este infiltrado também afectava o músculo liso que compõe a parede estendendo-se à serosa do órgão. Deste modo, de acordo com o relatório do laboratório as lesões eram compatíveis com a doença de dilatação do proventrículo.

4.2. Caso Clínico nº 2

4.2.1. Anamnese

Quatro dias após o caso anterior o mesmo Criador X deslocou-se ao Hospital com um macho de Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*) de cinco anos de idade, com anorexia, perda de peso e sem vômitos ou regurgitações.

4.2.2. Exame Físico

Ao exame físico apresentava-se muito apático, desidratado, pesava 1.07 kg, e as fezes com consistência líquida, logo, foi hospitalizado.

4.2.3. Diagnósticos Diferenciais

Assim, os diagnósticos diferenciais foram clamidiose, DDP e infecção digestiva.

4.2.4. Exames Complementares

Realizou-se uma serologia, utilizando a técnica de Elisa para detecção de anticorpos Ig G para *Chlamydophila psittaci*, cujo resultado foi negativo, título 2, sendo o limiar de positividade igual ou superior a 3; e duas radiografias simples com incidências latero-lateral e ventro-dorsal em que não se observou nenhuma alteração. Foi colhido sangue para realização de um Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase cujos resultados são apresentados na Tabela 2.

Tabela 2 - Resultados das análises sanguíneas do Caso Clínico nº 2

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			31.5	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			9.4	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ μ l)			2.29×10^6	$2.7 \times 10^6 - 4.5 \times 10^6$
	VCM (fl)			137.5	125 - 170
	HCM (pg)			41.0	36 - 55
	CHCM (g/dL)			29.8	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos	(cél./ μ l)	17 600	7000 - 22000
		Heterófilos	(cél./ μ l)	16.192×10^3	$2.8 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$
		Linfócitos	(cél./ μ l)	1.232×10^3	$2.45 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$

Tabela 2 (continuação) - Resultados das análises sanguíneas do Caso Clínico nº 2

Hemograma	Contagem Leucocitária	Eosinófilos	(cél./ μ l)	-	$0 - 0.22 \times 10^3$
		Monócitos	(cél./ μ l)	0.176×10^3	$0.07 \times 10^3 - 1.76 \times 10^3$
		Basófilos	(cél./ μ l)	-	$0 - 0.07 \times 10^3$
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)			2.8	3.4 - 4.2
	A:G ratio			1.15	0.7 - 1.0
	Alfa-Globulinas	g/dL		0.16	0.1 - 0.4
	Beta-Globulinas	g/dL		0.33	0.2 - 0.6
	Gama-Globulinas	g/dL		0.37	0.2 - 0.4
	Albumina	g/dL		1.49	1.3 - 1.7
	Pré-Albumina	g/dL		0.42	0.3 - 0.6
Ácido úrico (mg/dL)				11.7	1 - 6
Ácidos biliares (μ mol/L)				20.9	7 - 100
AST (U/L)				355	90 - 180
Amilase (U/L)				357	239 - 564

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com os resultados o animal apresentava uma acentuada anemia, heterofilia, linfocitopenia, hipoproteinemia acompanhada de ligeiro aumento do ratio A:G e aumento acentuado do ácido úrico e da AST.

Tendo em conta os resultados das análises, os diagnósticos diferenciais foram DDP ou infecção digestiva.

4.2.5. Internamento

O animal foi então colocado numa incubadora a 30°C, com comida e água à disposição, cateterizou-se a veia radial e colocou-se um sistema de soro endovenoso com Lactacto Ringer e Soro Glucosado 8,5 ml ãã e Duphalyte® 3 ml com velocidade de 3 ml/h. Foi realizada alimentação forçada, por entubação do papo com “Psittacus Papilla Alta Energía” e iniciou-se o tratamento com um probiótico à base *Enterococcus faecium*, Caolina e Pectina 0.5 ml PO BID, Amicacina 15 mg/kg IM BID e Meloxicam 0.5 mg/kg IM BID. Ao terceiro dia, foi confirmado o diagnóstico de DDP do caso anterior, e com o animal já estabilizado, decidiu-se fazer uma endoscopia. Com este exame observou-se uma acentuada dilatação do proventrículo e realizou-se uma biópsia do papo, que foi enviada para um laboratório de diagnóstico histopatológico. Ao aumentar a suspeita de DDP, acrescentou-se à medicação já mencionada Celecoxib 10 mg/kg PO SID e suspendeu-se o Meloxicam. Ao longo dos sete

dias que se seguiram, embora fosse alimentado por entubação e tivesse comida à disposição, o animal continuou a perder peso, diminuindo 70g do peso inicial, acabando por morrer. Nesse mesmo dia chegou o relatório histopatológico do laboratório a confirmar o diagnóstico de DDP. Foram observados infiltrados linfo-histocíticos no tecido nervoso mioentérico do papo.

4.2.6. Necrópsia e Histopatologia

De qualquer modo foi realizada necrópsia, em que se observou apenas dilatação proventricular e foram enviadas amostras para histopatologia de: pulmão, coração, cérebro, esófago, papo, proventrículo, ventrículo, duodeno, cólon, pâncreas, fígado, baço, rim e glândula adrenal.

De acordo com o relatório do laboratório de diagnóstico histopatológico, microscopicamente observou-se atrofia do músculo cardíaco, infiltrações linfo-histocíticas na adrenal, nos nervos do papo e ventrículo, confirmando o diagnóstico de DDP.

4.3. Caso Clínico nº 3

4.3.1. Anamnese

Ainda durante os primeiros dias de internamento da arara anterior, uma fêmea de Papagaio-eclectus (*Eclectus roratus*) do Criador X é hospitalizada devido a ataques epileptiformes.

4.3.2. Exame Físico

Ao exame físico apresentava-se alerta, com boa condição física, e pesava 370g.

4.3.3. Diagnósticos Diferenciais

De acordo com a anamnese e exame físico, os diagnósticos diferenciais foram epilepsia, intoxicação por Zn, hipovitaminose B, doença de Newcastle e DDP.

4.3.4. Exames Complementares

Foram realizadas duas radiografias simples com incidências latero-lateral e ventro-dorsal onde se observou uma evidente dilatação do proventrículo (Figura 27 e Figura 28).

Figura 27 - Radiografia simples com incidência ventro-dorsal do Papagaio-electus (*Eclectus roratus*) com Proventrículo dilatado



Figura 28 - Radiografia simples com incidência latero-lateral Papagaio-electus (*Eclectus roratus*) com Proventrículo dilatado



Realizou-se colheita de sangue para realização dos seguintes exames: Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST. Os resultados estão apresentados na tabela Tabela 3.

Tabela 3 - Resultados das análises sanguíneas do Caso Clínico nº 3

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			49	45 – 55**
	Hemoglobina (g/dL)			13.2	13.5 – 16.0**
	Rec. Eritrócitos (cél./ μ l)			2.89×10^6	$2.7 \times 10^6 - 3.8 \times 10^{6**}$
	VCM (fl)			169.5	125 – 175**
	HCM (pg)			45.7	40 – 50**
	CHCM (g/dL)			26.9	29 – 32**
	Contagem Leucocitária	Leucócitos	(cél./ μ l)	28 600	9000 - 15000
		Heterófilos	(cél./ μ l)	24.024×10^3	$4.14 \times 10^3 - 10.5 \times 10^3$
		Linfócitos	(cél./ μ l)	0.572×10^3	$2.07 \times 10^3 - 8.55 \times 10^3$
		Eosinófilos	(cél./ μ l)	0.858×10^3	$0 - 0.15 \times 10^3$
		Monócitos	(cél./ μ l)	2.860×10^3	$0 - 0.15 \times 10^3$
		Basófilos	(cél./ μ l)	0.286×10^3	$0 - 0.15 \times 10^3$
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)			4.1	3 – 5
	A:G ratio			0.92	-
	Alfa-Globulinas	g/dL		0.06	< 9

Tabela 3 (continuação) - Resultados das análises sanguíneas do Caso Clínico nº 3

Proteinograma	Beta-Globulinas	g/dL	0.25	<4
	Gama-Globulinas	g/dL	1.04	<5.7
	Albumina	g/dL	1.96	1.2 – 3.2
	Pré-Albumina	g/dL	0.76	-
Ácido úrico (mg/dL)			12.0	4 – 5**
Ácidos biliares (μmol/L)			43	30 – 110**
AST (U/L)			118	135 – 339**
Amilase (U/L)			372	562 – 684**

* Fudge, A.M. (Ed). (2000). *Laboratory Medicine: Avian and Exotic pets*. Philadelphia: WB Saunders

** Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com os resultados, a ave apresentava ligeira diminuição da hemoglobina associada a uma diminuição da concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), leucocitose com elevada heterofilia e monocitose, eosinofilia, basofilia e linfocitopenia. Nas análises bioquímicas observou-se aumento do ácido úrico e diminuição da AST e amilase.

4.3.5. Internamento

Ficou, assim, internado numa incubadora a 28°C com comida e água à disposição; e de imediato se iniciou o tratamento com Celecoxib 19 mg/kg PO SID, Meloxicam 0.5 mg/kg IM BID, Amicacina 15 mg/kg IM BID, Vitamínico complexo B IM SID 15mg/kg, papa “Psittacus Papilla Alta Energía” por entubação do papo e Diazepan 1 mg/kg IM em caso de convulsão. A partir do terceiro dia deixou de sofrer convulsões, ao quarto dia suspendeu-se o Meloxicam, ao sexto dia a Amicacina e a alimentação forçada. Assim, embora nos oito dias de internamento tivesse perdido 50 g, o animal teve alta clínica, contudo manteve-se isolado da colecção. Passados 3 meses o animal ainda se encontrava vivo, e com boa condição física.

4.4. Caso Clínico nº 4

4.4.1. Anamnese

Passados dois meses do 3º caso clínico, o Criador X desloca-se novamente ao Hospital com um macho de Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*), o estímulo iatrotópico consistiu em vômitos.

Figura 29 - Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*) debilitada



4.4.2. Exame Físico

No exame físico a ave apresentava debilidade extrema, desidratação de 10%, e pesava 950 g, sendo assim hospitalizada (Figura 29).

4.4.3. Diagnósticos Diferenciais

Assim, os diagnósticos diferenciais foram DDP e infecção digestiva.

4.4.4. Exames Complementares

Foi colhida uma amostra do conteúdo do papo e efectuada uma coloração de Gram e foram também realizados exames coprológicos utilizando as técnicas directa e de flutuação. Contudo nada de patológico foi observado em nenhum dos exames.

Procedeu-se à colheita de sangue para realização dos seguintes exames: Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST, amilase, Glucose, Ureia, Cálcio e Creatinofosfoquinase; cujos resultados são apresentados na Tabela 4.

Tabela 4 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 4

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			53	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			16.2	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ μ l)			3.31×10^6	$2.7 \times 10^6 - 4.5 \times 10^6$
	VCM (fl)			160.1	125 - 170
	HCM (pg)			48.9	36 - 55
	CHCM (g/dL)			30.6	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ μ l)		12 700	7 000 – 22 000
		Heterófilos	(cél./ μ l)	9.652×10^3	$2.8 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$
		Linfócitos	(cél./ μ l)	1.905×10^3	$2.45 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$
		Eosinófilos	(cél./ μ l)	-	$0 - 0.22 \times 10^3$
		Monócitos	(cél./ μ l)	1.143×10^3	$0.07 \times 10^3 - 1.76 \times 10^3$
		Basófilos	(cél./ μ l)	-	$0 - 0.07 \times 10^3$

Tabela 4 (continuação) - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 4

Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)		5.1	3.4 - 4.2
	A:G ratio		1.13	0.7 – 1.0
	Alfa-Globulinas	g/dL	0.25	0.1 – 0.4
	Beta-Globulinas	g/dL	0.48	0.2 – 0.6
	Gama-Globulinas	g/dL	0.91	0.2 – 0.4
	Albumina	g/dL	2.71	1.3 – 1.7
	Pré-Albumina	g/dL	0.73	0.3 – 0.6
Ácido úrico (mg/dL)			10.5	1 – 6
Ácidos biliares (μmol/L)			70.9	7 – 100
AST (U/L)			177	90 – 180
Amilase (U/L)			419	239 – 564
Glucose (mg/dL)			228	280 – 320
Ureia (mg/dL)			19.2	0.3 – 3.3**
Cálcio (mg/dL)			9.9	9.5 – 10.5
Creatinofosfoquinase (U/L)			326	180 - 500

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

** Samour, J. (Ed). (2000). *Avian Medicine*. (1st Ed). London: Harcourt Publishers Limited

Tendo em conta os resultados do hemograma, o animal apresentava linfocitopenia. De acordo com o proteinograma a ave apresentava ligeira hiperproteinemia com o ratio A:G ligeiramente aumentado, acompanhado de um ligeiro aumento da pré-albumina e de um acentuado aumento da albumina e das gama-globulinas. Nos resultados bioquímicos observou-se um aumento do ácido úrico, da ureia e hipoglicemia.

Assim, tendo em conta os casos anteriores e os resultados obtidos, os diagnósticos diferenciais foram infecção digestiva e DDP.

4.4.5. Internamento

No internamento a ave foi colocada numa incubadora a 30°C, com comida e água à disposição, cateterizou-se a veia radial e colocou-se um sistema de soro endovenoso com 2.5 ml de Duphalyte®, 18.5 ml em partes iguais de Lactacto Ringer e Soro Glucosado 5% e com velocidade de administração 3 ml/h e iniciou-se o seguinte tratamento: Metoclopramida 0.5 mg/kg IM TID, Celecoxib 10 mg/kg PO SID, Enrofloxacin 30 mg/kg IM BID e 20 ml de papa "Psittacus Papilla Alta Energía" TID por entubação do papo. No segundo dia a ave apresentava-se melhor, tentava comer sozinha, embora fizesse uma importante retenção de

comida no papo. A partir do segundo dia de internamento, o animal voltou a vomitar, assim substituiu-se o Celecoxib PO por Meloxicam 0.5 mg/kg IM BID. Durante os cinco dias que se seguiram a arara continuou a vomitar, foi progressivamente perdendo peso, chegando às 800 g, o seu estado geral piorou gravemente acabando por falecer.

4.4.6. Necrópsia e Histopatologia

Foi realizada necrópsia, onde a única alteração observada foi dilatação do proventrículo (Figura 30). Não foram enviadas amostras para histopatologia.

Figura 30 – Início da necrópsia da *Ara ararauna*



4.5. Caso Clínico nº 5

4.5.1. Anamnese

Duas semanas após o último caso, o Criador X deslocou-se ao Hospital novamente com um macho de sete anos de Arara-vermelha (*Ara chloroptera*) muito apática.

4.5.2. Exame Físico

Ao exame físico apresentava caquexia, debilidade, 10% de desidratação e pesava 1.08 kg, pelo que foi hospitalizado.

4.5.3. Diagnósticos Diferenciais

Assim, os diagnósticos diferenciais foram clamidiose, DDP e infecção digestiva.

4.5.4. Exames Complementares

Foi efectuada colheita de sangue para realização dos seguintes exames: Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase, cujos resultados são apresentados na Tabela 5.

Tabela 5 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 5

Exame efectuado			Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)		31	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)		8.9	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ μ l)		1.78×10^6	$2.7 \times 10^6 - 4.5 \times 10^6$
	VCM (fl)		174.2	125 - 170
	HCM (pg)		50.0	36 - 55
	CHCM (g/dL)		28.7	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ μ l)	11 800	7000 - 22000
		Heterófilos (cél./ μ l)	9.794×10^3	$2.8 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$
		Linfócitos (cél./ μ l)	1.888×10^3	$2.45 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$
		Eosinófilos (cél./ μ l)	-	$0 - 0.22 \times 10^3$
		Monócitos (cél./ μ l)	-	$0.07 \times 10^3 - 1.76 \times 10^3$
		Basófilos (cél./ μ l)	-	$0 - 0.07 \times 10^3$
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)		2.2	3.4 - 4.2
	A:G ratio		1.36	0.7 - 1.0
	Alfa-Globulinas	g/dL	0.08	0.1 - 0.4
	Beta-Globulinas	g/dL	0.49	0.2 - 0.6
	Gama-Globulinas	g/dL	0.20	0.2 - 0.4
	Albumina	g/dL	1.27	1.3 - 1.7
	Pré-Albumina	g/dL	0.13	0.3 - 0.6
Ácido úrico (mg/dL)			17.2	1 - 6
Ácidos biliares (μ mol/L)			47.6	7 - 100
AST (U/L)			119	90 - 180
Amilase (U/L)			477	239 - 564

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

Tendo em conta os resultados, o animal apresentava uma ligeira anemia macrocítica ligeiramente hipocrónica, ou seja, uma anemia regenerativa; e uma acentuada linfocitopenia. De acordo com o proteinograma a ave apresentava hipoproteïnemia, com o ratio A:G aumentado, acompanhado de ligeira diminuição das alfa-globulinas e da albumina, e marcada redução da pré-albumina. Nos resultados bioquímicos observou-se o ácido úrico bastante aumentado.

Após análise dos exames complementares os diagnósticos diferenciais foram DDP e infecção digestiva.

4.5.5. Internamento

O animal foi de imediato colocado numa incubadora a 30°C, com comida e água à disposição, cateterizou-se a veia radial e colocou-se um sistema de soro endovenoso com Lactato de Ringer e Soro Glucosado 5% em partes iguais 18ml, Duphalyte® 3 ml, 15 ml/h as primeiras 8 h e de seguida 3 ml/h para manutenção. Iniciou-se tratamento com Enrofloxacina 30 mg/kg IM BID. No dia seguinte a ave encontrava-se sem vida.

4.5.6. Necrópsia e Histopatologia

Na necrópsia foi observada caquexia, congestão do tracto digestivo e dilatação do proventrículo. Foram enviadas amostras para um laboratório de diagnóstico histopatológico de: pulmão, coração, cérebro, esófago, papo, proventrículo, ventrículo, duodeno, cólon, pâncreas, fígado, baço, rim e glândula adrenal. Microscopicamente observou-se, na serosa da parede do proventrículo, a presença de infiltrados inflamatórios que afectavam os gânglios nervosos. Tratavam-se predominantemente de linfócitos, plasmócitos e macrófagos. O tecido hepático também apresentava infiltrados de células inflamatórias acompanhados de hiperplasia dos ductos biliares. Concluindo, as lesões observadas são compatíveis com a Doença de Dilatação do Proventrículo acompanhada de uma hepatite crónica periportal com hiperplasia biliar.

4.6. Caso Clínico nº 6

4.6.1. Anamnese

Aproximadamente duas semanas após o último caso clínico, o mesmo Criador X apresenta-se no Hospital com uma fêmea de Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*) que foi encontrada no chão da sua jaula muito deprimida. Referiu também que nesse dia a ave havia vomitado.

4.6.2. Exame Físico

No exame físico o animal apresentava caquexia, mucosas pálidas, tempo de repleção venoso aumentado, 10% desidratação e pesava 840g. Encontrava-se em pré-choque (Figura 31).

Figura 31 - Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*) em pré-choque



4.6.3. Diagnósticos Diferenciais

Deste modo, os diagnósticos diferenciais eram uma infecção digestiva ou DDP.

4.6.4. Internamento

O animal foi hospitalizado e de imediato cateterizado na veia radial para fluidoterapia e terapêutica anti-choque com: Lactato de Ringer e Soro Glucosado 5% (1:1) 18ml + Duphalyte® 2ml + Dexametasona 2 mg/kg + Complexo

de Vitamina B 25 mg/kg; administrado 8.4 ml em bolus e o restante volume com sistema de soro a 3 ml/h.

4.6.5. Exames Complementares

Procedeu-se à colheita de sangue para realização de um Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase cujos resultados são apresentados Tabela 6.

Tabela 6 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 6

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			37.5	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			10.5	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ µl)			2.45 x 10 ⁶	2.7 x 10 ⁶ - 4.5 x 10 ⁶
	VCM (fl)			153.1	125 - 170
	HCM (pg)			42.9	36 - 55
	CHCM (g/dL)			28.0	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ µl)		29 800	7000 - 22000
		Heterófilos	(cél./ µl)	26.244x 10 ³	2.8 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Linfócitos	(cél./ µl)	1.490 x 10 ³	2.45 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Eosinófilos	(cél./ µl)	-	0 – 0.22 x 10 ³
		Monócitos	(cél./ µl)	2.086 x 10 ³	0.07 x 10 ³ – 1.76 x 10 ³
Basófilos		(cél./ µl)	-	0 – 0.07 x 10 ³	

Tabela 6 (continuação) - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 6

Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)		2.9	3.4 - 4.2
	A:G ratio		1.2	0.7 – 1.0
	Alfa-Globulinas	g/dL	0.10	0.1 – 0.4
	Beta-Globulinas	g/dL	0.16	0.2 – 0.6
	Gama-Globulinas	g/dL	0.83	0.2 – 0.4
	Albumina	g/dL	1.58	1.3 – 1.7
	Pré-Albumina	g/dL	0.21	0.3 – 0.6
Ácido úrico (mg/dL)			11.9	1 – 6
Ácidos biliares (μmol/L)			6.8	7 – 100
AST (U/L)			170	90 – 180
Amilase (U/L)			642	239 – 564

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

Tendo em conta os resultados, o animal apresentava uma acentuada anemia, leucocitose com heterofilia, monocitose e uma acentuada linfocitopenia. De acordo com o proteinograma, observou-se hipoproteïnemia com o ratio A:G aumentado acompanhado de diminuição das beta-globulinas e da pré-albumina, e marcado aumento das gama-globulinas. Nos resultados bioquímicos observou-se o ácido úrico e a amilase bastante aumentados e uma ligeira diminuição dos ácidos biliares. Tendo em conta o estado de debilidade do animal, optou-se por não se realizar o exame radiográfico nem zaragatoa do papo, por outro lado não havia fezes para um exame coprológico.

Tendo em conta os resultados, os diagnósticos diferenciais mantinham-se: infecção digestiva ou DDP.

4.6.6. Internamento

Iniciou-se medicação com Enrofloxacin 30 mg/kg IM BID, Meloxicam 0.5 mg/kg IM BID e Ferro 10 mg/kg IM. No dia seguinte ao ser manipulado para a medicação acabou por sucumbir.

4.6.7. Necrópsia e Histopatologia

Foi realizada necrópsia onde se observou comida nas vias respiratórias, o papo, o proventrículo e o ventrículo muito dilatados, glândula adrenal esquerda hipertrofiada. Contudo não foram enviadas amostras para exame histopatológico.

4.7. Caso Clínico nº 7

4.7.1. Anamnese

O mesmo Criador X dirige-se ao Hospital com duas Araras-azuis-e-amarelas (*Ara ararauna*), uma com sintomatologia nervosa, tremores e perda de consciência, e outra já morta para a realização de necrópsia.

4.7.2. Exame Físico

Ao exame físico a ave apresentava-se débil, com 7% desidratação e pesava 904g.

4.7.3. Diagnósticos Diferencias

De acordo com a anamnese e exame físico, os diagnósticos diferenciais foram epilepsia, intoxicação por Zn, hipovitaminose B, doença de Newcastle e DDP.

4.7.4. Exames Complementares

Efectuou-se colheita de sangue para realização de um Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase cujos resultados são apresentados na Tabela 7.

Tabela 7 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 7

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			48.5	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			13.3	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ µl)			2.68 x 10 ⁶	2.7 x 10 ⁶ - 4.5 x 10 ⁶
	VCM (fl)			181.3	125 - 170
	HCM (pg)			49.6	36 - 55
	CHCM (g/dL)			27.4	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ µl)		25 700	7000 - 22000
		Heterófilos	(cél./ µl)	20.560x 10³	2.8 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Linfócitos	(cél./ µl)	1.285 x 10³	2.45 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Eosinófilos	(cél./ µl)	-	0 – 0.22 x 10 ³
Monócitos		(cél./ µl)	3.855 x 10³	0.07 x 10 ³ – 1.76 x 10 ³	

Tabela 7 (continuação) - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 7

Hemograma		Basófilos	(cél./ μl)	-	0 – 0.07 x 10 ³
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)			4.3	3.4 - 4.2
	A:G ratio			1.55	0.7 – 1.0
	Alfa-Globulinas		g/dL	0.48	0.1 – 0.4
	Beta-Globulinas		g/dL	0.67	0.2 – 0.6
	Gama-Globulinas		g/dL	0.19	0.2 – 0.4
	Albumina		g/dL	2.61	1.3 – 1.7
	Pré-Albumina		g/dL	0.31	0.3 – 0.6
Ácido úrico (mg/dL)				7.2	1 – 6
Ácidos biliares (μmol/L)				11.5	7 – 100
AST (U/L)				160	90 – 180
Amilase (U/L)				8450	239 – 564

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

Tendo em conta que o animal se encontrava desidratado e que de acordo com os resultados, o animal apresentava o volume corpuscular médio (VCM) ligeiramente aumentado e a CHCM diminuída, conclui-se que a ave apresentava uma ligeira anemia macrocítica e hipocrômica, isto é, regenerativa. Observou-se também leucocitose com heterofilia, monocitose e linfocitopenia. O proteinograma apresentava ligeira hiperproteinemia com um ratio A:G aumentado acompanhado de ligeiro aumento das alfa-globulinas e beta-globulinas, acentuada hiperalbuminemia, e diminuição das gama-globulinas. Os resultados bioquímicos apresentaram um ligeiro aumento do ácido úrico e acentuado aumento da amilase.

Realizaram-se duas radiografias simples com incidências latero-lateral e ventro-dorsal, onde a única alteração observada foi uma acentuada dilatação do proventrículo (Figura 32 e Figura 33).

Figura 32 - Radiografia simples com incidência ventro-dorsal com acentuada dilatação do proventrículo da Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*)



Figura 33 - Radiografia simples com incidência latero-lateral com exuberante dilatação do proventrículo da Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*)



4.7.1. Internamento

Inicia-se tratamento com Meloxicam 0.5 mg/kg IM BID, contudo no dia seguinte tendo em conta o grave estado do animal, optou-se por realizar eutanásia.

4.7.2. Necrópsia e Histopatologia

Assim, em ambas necrópsias apenas se observou marcada dilatação do proventrículo. Contudo não foram enviadas amostras para exame histopatológico.

4.8. Caso Clínico nº 8

4.8.1. Anamnese

Numa visita de rotina às instalações do criador X, trouxemos para o Hospital uma Arara-azul-e-amarela (*Ara ararauna*). Apresentava-se deprimida e débil, e já a haviam colocado numa gaiola sozinha.

4.8.2. Exame Físico

Ao exame físico apresentava-se magra pesava 680 g, apática e com mucosas pálidas.

4.8.3. Diagnósticos Diferenciais

Assim, os diagnósticos diferenciais foram clamidiose, DDP e infecção digestiva.

4.8.4. Exames Complementares

Procedeu-se à colheita de sangue para realização de um Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase cujos resultados são apresentados na Tabela 8.

Tabela 8 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 8

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			42.5	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			12.9	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ µl)			2.86 x 10 ⁶	2.7 x 10 ⁶ - 4.5 x 10 ⁶
	VCM (fl)			148.6	125 - 170
	HCM (pg)			45.1	36 - 55
	CHCM (g/dL)			30.4	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ µl)		9 200	7000 - 22000
		Heterófilos	(cél./ µl)	7.176x 10 ³	2.8 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Linfócitos	(cél./ µl)	1.288 x 10³	2.45 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Eosinófilos	(cél./ µl)	0.092 x 10 ³	0 – 0.22 x 10 ³
Monócitos		(cél./ µl)	0.644 x 10 ³	0.07 x 10 ³ – 1.76 x 10 ³	
Basófilos		(cél./ µl)	-	0 – 0.07 x 10 ³	
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)			4.11	3.4 - 4.2
	A:G ratio			0.61	0.7 – 1.0
	Alfa-Globulinas	g/dL	0.22	0.1 – 0.4	
	Beta-Globulinas	g/dL	0.16	0.2 – 0.6	
	Gama-Globulinas	g/dL	0.83	0.2 – 0.4	
	Albumina	g/dL	2.36	1.3 – 1.7	
	Pré-Albumina	g/dL	0.53	0.3 – 0.6	
Ácido úrico (mg/dL)			5.7	1 – 6	
Ácidos biliares (µmol/L)			4.4	7 – 100	
AST (U/L)			108	90 – 180	
Amilase (U/L)			444	239 – 564	

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com as análises sanguíneas o animal apresentava uma ligeira anemia e linfocitopenia. O proteinograma, revelou uma diminuição no ratio A:G pois embora as gama-

globulinas estivessem aumentadas, a ave apresentava um acentuado aumento da albumina e ligeira diminuição das beta-globulinas.

Foram realizadas duas radiografias simples com incidências latero-lateral e ventro-dorsal onde se observou uma evidente dilatação do proventrículo.

Iniciou-se o tratamento com Celcoxib 10 mg/kg PO SID, contudo após três dias realizou-se a eutanásia do animal devido a não haver melhoras do seu estado crítico.

4.8.5. Necrópsia

Na necrópsia apenas se observou caquexia e dilatação do proventrículo. Não foram enviadas amostras para exame histopatológico.

Os dois próximos casos clínicos tratavam-se de dois animais de um particular que será mencionado como “Proprietário 1”.

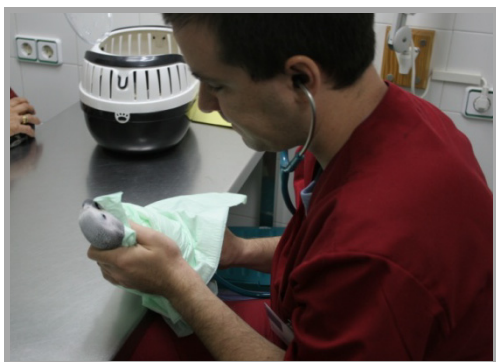
4.9. Caso Clínico nº 9

4.9.1. Anamnese

O proprietário 1 deslocou-se ao Hospital com uma fêmea de Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*) de sete anos. Foi a sua primeira consulta no veterinário. Este animal foi adoptado aos 4 anos de idade, coabitava com um macho, não estava desparasitado interna ou externamente, e nunca tinha realizado qualquer tipo de análises. O proprietário estava preocupado porque o papagaio nas últimas semanas estava sempre dentro do ninho, estava agressivo e dominante para com o macho e as fezes eram líquidas.

4.9.2. Exame Físico

Figura 34 – Exame Físico do Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*)



Ao exame físico a fêmea estava muito debilitada, 10% desidratada, mal conseguia aguentar-se no poleiro, apresentava caquexia e desnutrição, pesava 350 g (Figura 34).

4.9.3. Diagnósticos Diferenciais

Assim, os diagnósticos diferenciais foram parasitose, DDP e infecção digestiva.

4.9.4. Internamento

Foi hospitalizada e de imediato cateterizada a veia radial, colheu-se sangue e colocou-se um sistema de soro com: Lactato de Ringer e Soro Glucosado 5% 8 ml (1:1) + Duphalyte® 1 ml + Dexametasona 2 mg/kg + Complexo de Vitamina B 25 mg/kg (referente à vitamina B₁); administrado 3.5 ml em bolus e o restante a 3 ml/h.

4.9.5. Exames Complementares

Colheram-se fezes para realização de exames coprológicos utilizando as técnicas directa e de flutuação e ambos exames foram negativos.

Utilizou-se o sangue para realização de Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase. Os resultados estão apresentados na Tabela 9.

Tabela 9 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 9

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			43.7	43 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			11.9	11 - 16
	Rec. Eritrócitos (cél./ µl)			2.25 x 10⁶	2.4 x 10 ⁶ - 4.5 x 10 ⁶
	VCM (fl)			194.2	90 - 180
	HCM (pg)			52.9	28 - 52
	CHCM (g/dL)			27.2	23 - 33
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ µl)		9 900	5000 - 15000
		Heterófilos	(cél./ µl)	8.019 x 10 ³	2 x 10 ³ – 11.25 x 10 ³
		Linfócitos	(cél./ µl)	1.485 x 10 ³	1 x 10 ³ – 7.5 x 10 ³
		Eosinófilos	(cél./ µl)	-	0 – 0.3 x 10 ³
		Monócitos	(cél./ µl)	0.396 x 10 ³	0 – 0.45 x 10 ³
		Basófilos	(cél./ µl)	-	0 – 0.75 x 10 ³
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)			3.9	3 - 5
	A:G ratio			1.16	1.6 – 4.3
	Alfa-Globulinas	g/dL		0.2	0.02 – 0.27
	Beta-Globulinas	g/dL		0.33	0.15 – 0.56
	Gama-Globulinas	g/dL		0.7	0.11 – 0.71
	Albumina	g/dL		2.10	1.57 – 3.23

Tabela 9 (continuação) - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 9

Proteinograma	Pré-Albumina	g/dL	0.55	0.03 – 1.35
Ácido úrico (mg/dL)			3.3	4 – 10
Ácidos biliares (μmol/L)			10.4	12 – 96
AST (U/L)			91	100 – 350
Amilase (U/L)			163	415 – 626

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com o Hemograma, o valor do hematócrito estava dentro dos parâmetros normais, contudo tendo em conta que a ave estava desidratada, que apresentava o volume corpuscular médio aumentado e o número de eritrócitos reduzido, conclui-se que o animal estava ligeiramente anémico. Analisando o proteinograma, observou-se uma ligeira diminuição do ratio A:G. Os resultados bioquímicos demonstram uma diminuição do ácido úrico, dos ácidos biliares, da AST e da amilase.

Deste modo os diagnósticos diferenciais foram DDP e infecção digestiva.

4.9.6. Internamento

No internamento foi colocada numa incubadora a 30°C com água e comida à disposição, contudo foi efectuada alimentação forçada por entubação do papo com “Psittacus Papilla Alta Energía” 10 ml QID. No dia seguinte a ave faleceu e o proprietário não autorizou a necrópsia.

4.10. Caso Clínico nº 10

4.10.1. Anamnese

Dois dias após o falecimento da fêmea, o Proprietário 1 dirigiu-se ao Hospital acompanhado pelo macho de Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*). O animal apresentava-se um pouco deprimido, sem outras alterações relevantes. Foram realizadas análises sanguíneas: Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de aspartato aminotransferase (AST) e amilase. Colheram-se fezes para realização de exames coprológicos utilizando as técnicas directa e de flutuação. Em nenhum dos exames foram detectadas alterações. Passada uma semana o proprietário deslocou-se novamente ao Hospital com o animal, pois este apresentava-se deprimido e anorético.

4.10.2. Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais foram uma infecção digestiva ou DDP.

4.10.3. Exames Complementares

Procedeu-se à colheita de sangue para realização de um hemograma cujos resultados são apresentados na Tabela 10.

Tabela 10 - Resultados do Hemograma do Caso Clínico nº 10

Exame efectuado			Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)		40	43 - 55
	Hemoglobina (g/dL)		11.1	11 - 16
	Rec. Eritrócitos (cél./ μ l)		2.11×10^6	2.4×10^6 - 4.5×10^6
	VCM (fl)		189.6	90 - 180
	HCM (pg)		52.6	28 - 52
	CHCM (g/dL)		27.7	23 - 33
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ μ l)	18 700	5000 – 15 000
		Heterófilos (cél./ μ l)	17.017×10^3	2×10^3 – 11.25×10^3
		Linfócitos (cél./ μ l)	1.496×10^3	1×10^3 – 7.5×10^3
		Eosinófilos (cél./ μ l)	-	$0 - 0.3 \times 10^3$
		Monócitos (cél./ μ l)	-	$0 - 0.45 \times 10^3$
		Basófilos (cél./ μ l)	0.187×10^3	$0 - 0.75 \times 10^3$

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com o Hemograma, a animal apresentava uma ligeira anemia macrocítica, leucocitose com acentuada heterofilia.

Foram realizados novos exames coprológicos utilizando as técnicas directa e de flutuação e a única alteração foi observação de alimentos não digeridos nas fezes. Foi ainda realizada uma coloração de Gram onde se observaram alguns cocos Gram + e em maior quantidade cocos e bacilos Gram -. Deste modo, foram enviadas fezes para cultura microbiológica, e o animal foi hospitalizado.

4.10.4. Internamento

No internamento a ave foi colocada numa incubadora a 30°C com água e comida à disposição e iniciou-se tratamento com Metoclopramida 0.5 mg/kg IM TID, Celecoxib 10 mg/kg PO SID, Enrofloxacin 30 mg/kg IM BID e papa “Psittacus Papilla Alta Energía” 10 ml QID por entubação do papo. Colocou-se ainda um sistema soro com Lactato de Ringer e

Soro Glucosado 5% 8 ml (1:1) + Duphalyte® 1 ml com velocidade de apenas 2ml/h, visto que o animal não se apresentava desidratado.

No segundo dia de internamento vomitou e continuava muito debilitado. No dia seguinte comeu ração, e consequentemente observaram-se sementes não digeridas nas fezes. Tendo em conta o estado crítico do animal, optou-se pela eutanásia. Consequentemente, o proprietário não mostrou interesse em assumir os custos das análises microbiológicas solicitadas, pelo que não obtivemos os resultados.

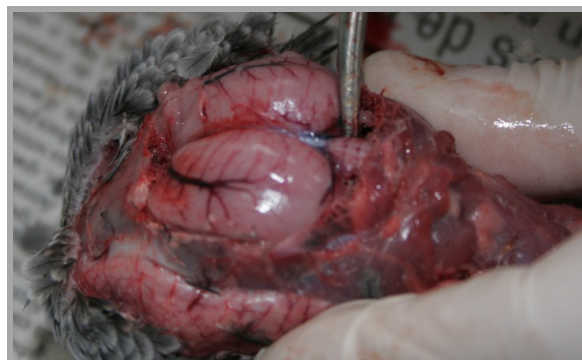
4.10.5. Necrópsia e Histopatologia

Foi realizada necrópsia onde se observou o papo, proventrículo e duodeno dilatados e opacidade dos sacos aéreos.

Foram enviadas amostras de pulmão, coração, cérebro, esófago, papo, proventrículo, ventrículo, duodeno, cólon, baço, fígado, pâncreas, glândula adrenal e rim para exame num laboratório de diagnóstico histopatológico (Figura 35).

O relatório da análise histopatológica referiu apenas a observação de lesões a nível do proventrículo, caracterizadas por infiltrados linfo-plasmocíticos no plexo mioentérico. Concluindo que as lesões sugerem como diagnóstico DDP.

Figura 35 – Recolha de cérebro do Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus erithacus*)



Os casos seguintes tratam-se de dois animais de outro particular que será mencionado como “Proprietário 2”.

4.11. Caso Clínico nº 11

4.11.1. Anamnese

O Proprietário 2 dirigiu-se ao Hospital com uma fêmea de Catatua-das-Molucas (*Cacatua moluccensis*), de aproximadamente dez anos de idade. A ave estava a ser seguida noutra clínica onde tinham realizado um Hemograma em que observaram acentuada anemia e leucocitose. Realizaram também exames coprológicos utilizando as técnicas directa e de flutuação onde nada foi observado. Tinha, assim, iniciado medicação com Enrofloxacin 15 mg/kg PO SID há dez dias e não tinha melhorado. Nas fezes começaram a aparecer alimentos não digeridos e o animal começou com vômitos/regurgitações frequentes.

4.11.2. Exame Físico

Ao exame físico o animal apresentava-se muito débil, deprimido e pesava 680 g.

4.11.3. Exames Complementares

Foram realizadas duas radiografias simples com incidências latero-lateral e ventro-dorsal, onde se observou uma acentuada dilatação do proventrículo.

A catatua é hospitalizada e procedeu-se à colheita de sangue para realização de Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase. Os resultados estão apresentados na Tabela 11.

Tabela 11 - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 11

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			33	42 - 54
	Hemoglobina (g/dL)			10.1	12 - 16
	Rec. Eritrócitos (cél./ µl)			1.69 x 10 ⁶	2 x 10 ⁶ - 4 x 10 ⁶
	VCM (fl)			195.2	120 - 175
	HCM (pg)			59.8	35 – 55
	CHCM (g/dL)			30.6	28 - 33
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ µl)		10 500	5000 – 13 000
		Heterófilos	(cél./ µl)	8.190 x 10 ³	0.75 x 10 ³ – 8.32 x 10 ³
		Linfócitos	(cél./ µl)	1.680 x 10 ³	1.45 x 10 ³ – 10.79 x 10 ³
		Eosinófilos	(cél./ µl)	0.105 x 10 ³	0
Monócitos		(cél./ µl)	0.420 x 10 ³	0 – 1.17 x 10 ³	
Basófilos		(cél./ µl)	0.105 x 10 ³	0 – 0.39 x 10 ³	
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)			2.9	1.0 – 1.6
	A:G ratio			1.33	0.3 – 0.6
	Alfa-Globulinas	g/dL	0.13	-	
	Beta-Globulinas	g/dL	0.50	0.2 – 0.4	
	Gama-Globulinas	g/dL	0.22	0.5	
	Albumina	g/dL	1.66	1.5 – 2.5	
	Pré-Albumina	g/dL	0.36	0.1 – 0.5	
Ácido úrico (mg/dL)			13	3 - 5	

Tabela 11 (continuação) - Resultados das Análises Sanguíneas do Caso Clínico nº 11

Ácidos biliares (μmol/L)	19.2	8 – 11
AST (U/L)	520	120 – 360
Amilase (U/L)	372	228 – 876

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com o hemograma o animal apresentava anemia macrocítica, eosinofilia e basofilia. Ao observar o proteinograma detectou-se hiperproteinemia com aumento do ratio A:G, as beta-globulinas ligeiramente aumentadas e as gama-globulinas diminuídas. Contudo, não foram encontrados valores de referência para as alfa-globulinas, pelo que não puderam ser avaliadas. Nas análises bioquímicas, o ácido úrico, os ácidos biliares e a AST apresentavam-se marcadamente aumentados.

Analisando o caso, os diagnósticos diferenciais foram uma afecção hepática, infecção digestiva ou DDP.

4.11.4. Internamento

No internamento a ave foi colocada numa incubadora a 30°C com água e comida à disposição e iniciou-se o tratamento com Metoclopramida 0.5 mg/kg IM TID, Celecoxib 10 mg/kg PO SID, Enrofloxacin 30 mg/kg IM BID e papa “Psittacus Papilla Alta Energía” 18 ml QID por entubação do papo. Colocou-se ainda um sistema soro com Lactato de Ringer e Soro Glucosado 5% 10 ml (1:1) + Duphalyte® 1 ml com velocidade de apenas 3ml/h.

A ave continuou a piorar, cada vez mais apática e prostrada, o proprietário decidiu sacrificá-la, contudo não quis a realização de necrópsia.

4.12. Caso Clínico nº 12

4.12.1. Anamnese

O mesmo Proprietário (2) possuía também um macho de Arara-vermelha (*Ara chloroptera*) de cinco anos de idade, que convivia com a catatua do caso anterior. A este animal tinha sido diagnosticado Clamidiose há quatro anos atrás. Passado aproximadamente um mês da morte da outra ave, a arara apresenta-se mais apática e anorética.

4.12.2. Exame Físico

Ao exame físico não foi detectada nenhuma alteração e pesava 1.7 kg.

4.12.3. Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais tidos em conta foram Clamidiose, infecção digestiva ou DDP.

4.12.4. Exames Complementares

Efectuou-se a colheita de sangue para realização de Hemograma, Proteinograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase, cujos resultados estão apresentados na Tabela 12.

Tabela 12 - Resultado das análises sanguíneas do caso Clínico nº 12

Exame efectuado			Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)		45	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)		18.8	15 - 17
	CHCM (g/dL)		41.78	29 - 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ µl)	8 000	7 000 – 22 000
		Heterófilos (cél./ µl)	4.800×10^3	$2.8 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$
		Linfócitos (cél./ µl)	2.720×10^3	$2.45 \times 10^3 - 13.2 \times 10^3$
		Eosinófilos (cél./ µl)	-	$0 - 0.22 \times 10^3$
		Monócitos (cél./ µl)	1.60×10^3	$0.07 \times 10^3 - 1.76 \times 10^3$
		Basófilos (cél./ µl)	-	$0 - 0.07 \times 10^3$
Proteinograma	Proteínas Totais (g/dL)		4.3	3.4 - 4.2
	A:G ratio		1.70	0.7 – 1.0
	Alfa-Globulinas	g/dL	0.34	0.1 – 0.4
	Beta-Globulinas	g/dL	0.38	0.2 – 0.6
	Gama-Globulinas	g/dL	0.57	0.2 – 0.4
	Albumina	g/dL	2.19	1.3 – 1.7
	Pré-Albumina	g/dL	0.83	0.3 – 0.6
Ácido úrico (mg/dL)			4.7	1 – 6
AST (U/L)			110	90 – 180
Amilase (U/L)			818	239 – 564

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com o hemograma o animal apresentava uma anemia hipercrômica. No proteinograma observou-se o ratio A:G aumentado pois a albumina apresentava-se bastante aumentada e detectava-se um ligeiro aumento da pré-albumina e das gama-globulinas. Nos resultados da análise bioquímica observou-se a amilase marcadamente aumentada. Foram realizados dois exames radiográficos simples com incidências latero-lateral e ventro-dorsal, onde não foram observadas alterações.

O proprietário optou por levar o animal para casa com a medicação: Celecoxib 10 mg/kg PO SID e Enrofloxacin 30 mg/kg IM BID.

4.12.5. Evolução

Passados dois dias, o proprietário voltou ao Hospital pois o animal estava muito apático, anorético e regurgitou o alimento que havia ingerido.

4.12.6. Exames Complementares

Realizou-se uma serologia, utilizando a técnica de Elisa para detecção de anticorpos Ig G para *Chlamydophila psittaci*, cujo resultado foi positivo apresentando um título 6, sendo o limiar de positividade igual ou superior a 3.

4.12.7. Internamento

No internamento foi colocada numa incubadora a 30°C com água e comida à disposição, manteve-se a medicação já referida e administrou-se também Doxiciclina 75 mg/kg IM SID. Passados dois dias o animal estava estável, comia bem. Suspendeu-se o Celecoxib e a Enrofloxacin e foi para casa com indicação de voltar para a segunda dose de Doxiciclina.

4.12.8. Evolução

Voltou como indicado passados cinco dias, contudo desde há três dias que não comia sozinho e estava a ser administrada papa de alta energia. Ao exame físico apresentava-se bem e as fezes normais. Foi administrada a segunda dose de Doxiciclina 75 mg/kg IM SID.

4.12.9. Exames Complementares

Foi colhido sangue para efectuar de Hemograma, determinação dos valores de ácido úrico, de ácidos biliares, de AST e amilase, cujos resultados estão apresentados na Tabela 13.

Tabela 13 – Resultado das análises sanguíneas do caso Clínico nº 12

Exame efectuado				Resultado	Parâmetros normais*
Hemograma	Hematócrito (%)			41.5	47 - 55
	Hemoglobina (g/dL)			10.6	15 - 17
	Rec. Eritrócitos (cél./ µl)			2.33 x 10 ⁶	2.7 x 10 ⁶ - 4.5 x 10 ⁶
	VCM (fl)			178.1	125 – 170
	HCM (pg)			45.5	36 – 55
	CHCM (g/dL)			25.5	29 – 35
	Contagem Leucocitária	Leucócitos (cél./ µl)		21 600	7 000 – 22 000
		Heterófilos	(cél./ µl)	16.632 x 10 ³	2.8 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Linfócitos	(cél./ µl)	3.672 x 10 ³	2.45 x 10 ³ – 13.2 x 10 ³
		Eosinófilos	(cél./ µl)	-	0 – 0.22 x 10 ³
Monócitos		(cél./ µl)	1.296 x 10 ³	0.07 x 10 ³ – 1.76 x 10 ³	
Basófilos		(cél./ µl)	-	0 – 0.07 x 10 ³	
Ácido úrico (mg/dL)				2.1	1 – 6
Ácidos biliares (µmol/L)				12.5	7 – 100
AST (U/L)				1480	90 – 180
Amilase (U/L)				278	239 – 564

* Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders

De acordo com o resultado do Hemograma, a arara apresentava um hematócrito substancialmente mais baixo. Observou-se uma anemia macrocítica e hipocrômica, isto é, uma anemia regenerativa. Detectou-se também uma acentuada heterofilia que não tinha sido observada nos resultados anteriores. Nas análises bioquímicas o animal apresentava a AST marcadamente elevada e a amilase já se encontrava dentro dos parâmetros normais. O animal foi para casa com prescrição de Meloxicam 0.5 mg/kg PO BID.

4.12.10. Evolução

Nos dias que se seguiram o estado do animal foi piorando, acabando por sucumbir.

4.12.11. Necrópsia e Histopatologia

Foi realizada necrópsia, assim, macroscopicamente observou-se 1.5 ml de líquido amarelado no saco pericárdico, presença de conteúdo digestivo e sangue nos brônquios. O

fígado hipertrofiado, friável e pálido. O baço também muito pálido, e o ventrículo ligeiramente dilatado. Foram enviadas amostras de cérebro, pulmão, coração, esófago, papo, proventrículo, ventrículo, duodeno, cólon, baço, fígado, pâncreas, glândula adrenal e rim para exame num laboratório de diagnóstico histopatológico.

Concluindo, de acordo com o relatório do laboratório, os cortes do proventrículo mostram desgaste da mucosa e presença de focos de erosão. Observou-se também a presença de agregados inflamatórios associados aos gânglios mesentéricos, predominantes de linfócitos e plasmócitos, e em número inferior, macrófagos. O baço apresentava congestão do parênquima, e no fígado também se observaram infiltrados de células inflamatórias, linfócitos, plasmócitos e macrófagos, localizados na região periportal, acompanhados por degeneração dos hepatócitos e retenção de pigmento biliar. O pulmão apresentava marcada congestão vascular e zonas de hemorragia. Deste modo, o diagnóstico efectuado foi DDP, acompanhado de hepatite periportal mononuclear crónica, congestão esplénica e pulmonar.

4.13. Resultados e Discussão

Dos doze casos apresentados, em apenas cinco se confirmou o diagnóstico de DDP, o que significa que apenas em 41,7% de aves esta doença foi diagnosticada. Contudo é necessário ter em conta que oito casos, 66,7% foram animais pertencentes ao mesmo Criador (X). Destes, só em três se confirmou o diagnóstico histopatológico. Nos restantes animais que morreram deste criador, foi realizada necrópsia e observada dilatação do proventrículo, e em dois deles foram também realizadas radiografias simples, onde também se constatou a dilatação do mesmo órgão (Tabela 14). Assim, embora só tenha sido confirmado DDP em 37,5% dos animais, todos os animais deste Criador (X) apresentavam relação temporal e geográfica, assim como sintomatologia e lesões macroscópicas compatíveis com esta doença.

Neste criador, apareceu mais uma ave suspeita, o 9º animal, no qual apenas foi realizada a necrópsia. Embora não sendo considerado neste trabalho como caso clínico, também foi observada no mesmo a dilatação do proventrículo. É importante enfatizar que a perda destes animais para o Criador X acarretou também importantes perdas económicas, dado o valor de cada um destes animais e o tempo de vazio sanitário a que a exploração deve ficar sujeita. Deste modo, a confirmação do diagnóstico por histopatologia, na perspectiva do criador, perde relevância, atendendo às perdas económicas já assinaladas.

Tabela 14 – Relação entre os casos clínicos confirmados e suspeitos do Criador X relativamente à observação de dilatação do proventrículo

Caso Clínico	Exames radiográficos	Endoscopia	Biópsia	Necrópsia	Histopatologia
1	DP			DP	+
2	NA	DP	+	DP	+
3	DP			Vivo	Vivo
4				DP	
5				DP	+
6				DP	
7	DP			DP	
8	DP			DP	
*				DP	

DP – Dilatação do proventrículo; NA – Nenhuma alteração; + - Positivo; * - Animal que chegou à clínica sem vida, a que também foi realizada necrópsia.

Do mesmo modo os proprietários dos outros quatro casos clínicos seguintes, duas aves do proprietário 1 e duas do proprietário 2, inicialmente não quiseram investir nas análises histopatológicas dos primeiros animais que morreram, não tendo inclusivamente autorizado a realização das necrópsias. No entanto, no caso 11 foram realizadas radiografias simples onde foi possível observar dilatação do proventrículo. Após a morte do segundo animal, ambos solicitaram a realização de necrópsia e do exame histopatológico cujos resultados confirmaram o diagnóstico de DDP como se pode observar na Tabela 15. Novamente é relevante a relação temporal e geográfica dos casos, o que reforça o estatuto de suspeito dos casos 9 e 11.

Tabela 15 - Relação entre os casos clínicos confirmados e suspeitos dos Proprietários 1 e 2 relativamente à observação de dilatação do proventrículo

Caso Clínico	Proprietário	Observações das radiografias	Necrópsia	Histopatologia
9	P 1			
10	P 1		DPP, DP	+
11	P 2	DP		
12	P 2	NA	DV	+

P1 – Proprietário 1; P2 – Proprietário 2; DP – Dilatação do proventrículo; DPP – Dilatação do papo; DV – Dilatação do ventrículo; NA – Nenhuma alteração; + - Positivo.

Está descrito que as aves podem desenvolver sintomatologia gastrointestinal e nervosa, simultaneamente ou em separado (Berhane Y. *et al.*, 2001), é interessante realçar que nos 12 animais os sintomas gastrointestinais e neurológicos típicos, nunca surgiram em

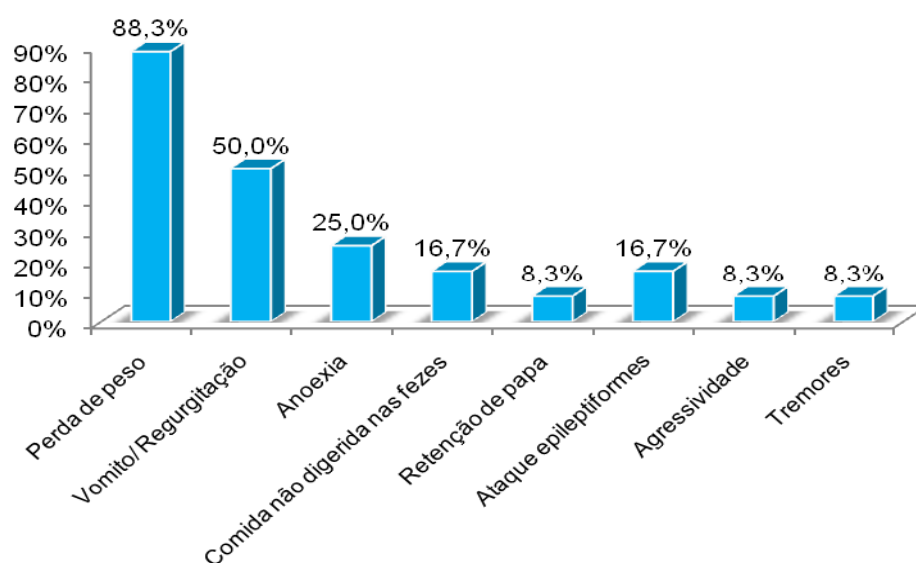
simultâneo (Tabela 16). Contudo, nos casos 3, 7 e 9 observou-se uma diminuição do peso acompanhada, respectivamente, de ataques epiléptiformes nos dois primeiros e agressividade no último, ilustrado na Tabela 16. A sintomatologia mais frequente foi a gastrointestinal e apenas três animais apresentaram sintomatologia neurológica. Ao observar estes três casos clínicos, verificou-se que não parece existir um padrão tanto a nível taxonómico do hospedeiro (os animais representavam três espécies diferentes), como a nível espacial (as aves pertenciam a proprietários diferentes).

Tabela 16 – Sintomatologia gastrointestinal e neurológica observada nos 12 casos clínicos

Caso Clínico	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Perda de peso	+	+	+	+		+	+	+	+	+		+
Anorexia		+								+		+
Vômito/ Regurgitação	+			+		+				+	+	+
Retenção de papa				+								
Comida não digerida nas fezes										+	+	
Tremores							+					
Ataques epiléptiformes			+				+					
Agressividade									+			

O sintoma mais prevalente foi a perda de peso, observada em dez aves. A discrepância entre os 25% de animais que apresentaram anorexia e os 88,3% de animais em que se observou perda de peso é consequência da disfunção do tracto gastrointestinal que conduz a um síndrome de má absorção. Assim, embora as aves se alimentem vão progressivamente perdendo peso. As disfunções gastrointestinais mais frequentes foram, o vômito/regurgitação, seguida de comida não digerida nas fezes (Gráfico 8).

Gráfico 8 – Quantificação dos diferentes sinais clínicos



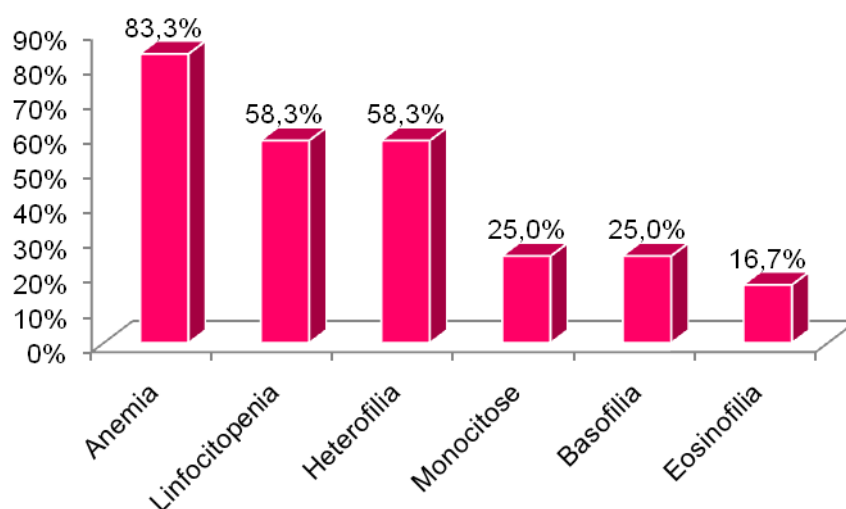
Em relação às análises sanguíneas, como se pode observar na Tabela 17 o hemograma de nove animais revelou anemia, que poderá ser justificada por deficiências nutricionais ou possíveis úlceras no proventrículo, tendo em conta a fragilidade das suas paredes. Contudo, apenas um dos relatórios histopatológicos refere a erosão na mucosa deste órgão. Sete animais apresentavam linfocitopenia, o que se pode relacionar com a fisiopatologia da doença, infiltrações linfo-plasmocíticas do sistema nervoso central e periférico. Sete animais também revelaram heterofilia, que poderia estar associada ao sobre crescimento bacteriano devido a estase do tracto gastrointestinal.

Tabela 17 – Dados hematológicos referentes aos 12 casos clínicos

Caso Clínico	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Anemia	+	+			+	+	+	+	+	+	+	+
Linfocitopenia		+	+	+	+	+	+	+				
Heterofilia	+	+	+			+	+			+		+
Monocitose			+			+	+					
Basofilia	+		+								+	
Eosinofilia			+								+	

Como se pode observar no Gráfico 9, 83,3% dos animais apresentaram anemia e 58,3% linfocitopenia e /ou heterofilia. A anemia e heterofilia já tinham sido descritas (Gregory C.R. *et al*, 1995). Por outro lado, as sete aves em que se observou linfocitopenia pertenciam todas ao mesmo Criador (X), pelo que a sua extrapolação poderá ser questionável.

Gráfico 9 – Quantificação dos dados hematológicos referentes aos 12 casos clínicos



De acordo com o proteinograma, dois dos doze animais não demonstravam grandes alterações, sendo um deles o Papagaio-electus (*Eclectus roratus*) que continua vivo. Assim, cinco dos dez com alterações no proteinograma, apresentavam aumento das gama-globulinas, contudo, a relação com as outras globulinas não é constante, sendo difícil tirar conclusões.

É interessante constatar que dois animais (caso nº1 e nº12) foram concomitantemente diagnosticados com *Chlamydophila psittaci*, contudo não é possível afirmar qual terá sido a patologia primária, visto que ambas debilitam gravemente as aves, dando a oportunidade a infecções secundárias.

O Papagaio-electus (*Eclectus roratus*) é o único animal que continua vivo. O seu diagnóstico não foi confirmado, contudo nas radiografias simples observou-se a dilatação do proventrículo. Foi um dos dois animais com sintomas neurológicos e foi o único a chegar ao hospital com boa condição física, alerta, sem anemia e cujo proteinograma não apresentava alterações. Apesar de não se poder tirar conclusões devido à não comprovação do diagnóstico histopatológico, o facto deste animal ter iniciado terapêutica num estado menos avançado da doença, sem grandes sintomas gastrointestinais, poderá ter levado à remissão dos mesmos.

Daí que o alerta dos criadores e Médicos-Veterinários para o melhor conhecimento desta doença nas suas diversas vertentes, seja fundamental para um diagnóstico e terapêutica precoces.

5. Conclusões

A Doença de Dilatação do Proventrículo é uma doença emergente e de elevada mortalidade, cuja etiologia não está completamente definida, e consequentemente, a via de infecção, o período de virémia, o tempo para aparecimento dos sintomas após a infecção, altura de excreção do vírus e outros dados importantes são ainda desconhecidos. Contudo, estudos recentes apontam para o Bornavirus Aviário como agente etiológico da DDP.

Um dos obstáculos com que nos deparámos foi a dificuldade de diagnóstico em vida e *post-mortem*, apenas um dos doze animais foi diagnosticado com DDP antes de morrer e quatro após a necrópsia. No entanto os restantes sete casos apresentavam sintomatologia compatível assim como relação temporal e geográfica com as aves positivas. Por outro lado, a identificação de animais assintomáticos portadores teria sido importante para que se pudesse minimizar a propagação da doença por exemplo no caso Criador X. Assim sendo, é importante o desenvolvimento de testes de diagnóstico não invasivos, com elevada especificidade e sensibilidade, para que se possam identificar os animais portadores e confirmar o diagnóstico definitivo de aves afectadas por esta doença. Por outro lado, é

também crucial a avaliação da resposta imune das aves a este agente, e a detecção da possível existência de animais resistentes à doença. Seria também interessante estudar a relação entre os diferentes genótipos de BVA e as diferentes espécies afectadas, assim como diferentes quadros sintomatológicos exibidos. É importante clarificar as medidas de biosegurança a adoptar, tanto a nível da quarentena como em caso de um surto. Do mesmo modo, é essencial esclarecer o possível carácter zoonótico do Vírus da Doença de Borna, assim como o do Bornavirus Aviário.

Devido à Gripe Aviária foram implementadas medidas de restrição de importação de espécies de aves exóticas para a União Europeia, o que conduziu a um aumento da reprodução em cativeiro destes animais em países como Holanda e Bélgica. Em Portugal e Espanha também tem sido observado crescente interesse nesta actividade económica. Assim, é crucial desenvolver estudos epidemiológicos com o objectivo de esclarecer qual o estatuto da DDP em Portugal, envolvendo as populações em cativeiro, como as em vida livre, visto que esta doença não afecta exclusivamente psitacídeos. Deste modo se poderá contribuir para a avaliação do impacto que esta doença poderá ter na conservação de espécies ameaçadas *in-situ* como *ex-situ*.

No futuro, seria interessante a comunidade científica nacional colaborar nos diferentes projectos de investigação que decorrem actualmente nos diversos continentes sobre a Doença de Dilatação do Proventrículo, como forma de contribuir para um melhor esclarecimento a nível do País e do Mundo desta doença com importantes repercussões sanitárias e económicas ao nível das aves silvestres e exóticas.

6. Bibliografia

- Berg, M., Johansson, M., Montell, H., Berg, A.L. (2001). Wild birds as a possible natural reservoir of Borna disease virus, *Epidemiology and Infection*, 127, 173-178.
- Berhane, Y., Smith, D. A., Newman, S., Taylor, M., Nagy, E., Binnington, B., Hunter, B. (2001). Peripheral neuritis in psittacine birds with proventricular dilatation disease, *Avian Pathology*, 30, 563– 570.
- Carpenter, J.W. (Ed). (2005). *Exotic Animal Formulary*. (3th Ed.). Missouri: Elsevier Saunders.
- Correia, J.J., Durão, J.F.C., Peleteiro, M.C., Ferreira, M.L., Bernardo, F.M.A. e Lapão, N. (1995). Alguns aspectos da patologia de papagaios. In *I Congresso de Animais Silvestres e Exóticos*. Lisboa, Portugal.
- Dahlhausen, B., Aldred, S., Colaizzi, E. (2002). Resolution of clinical proventricular Dilatation disease by Cyclooxygenase 2 inhibition. In *Proceedings of Annual Conference of Association of Avian Veterinarians*, (9-12).
- Deb, A., Borjal, R.J., Bürkle, M., Watson, R., Hammer, S. (2008). Evaluation of avian paramyxovirus-1 serology and crop biopsy for the diagnosis of proventricular dilatation disease in captive Spix's macaws (*Cyanopsitta spixii*). In *Proceedings of European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians (E AZWV:) 7th scientific meeting*, (239-242). Leipzig, Germany.
- Doneley, R.J., Miller, R.I., Fanning, T.E. (2007). Proventricular dilatation disease: an emerging exotic disease of parrots in Australia, *Aust Vet J*, 85, 119-123.
- Dürwald, R., Kolodziejek, J., Muluneh, A., Herzog, S., Nowotny, N. (2006). Epidemiological pattern of classical Borna disease and regional genetic clustering of Borna disease viruses point towards the existence of to-date unknown endemic reservoir host populations, *Microbes and Infections*, 8, 917-929.
- Fudge, A.M. (Ed). (2000). *Laboratory Medicine: Avian and Exotic pets*. Philadelphia: WB Saunders.
- Gancz, A.Y., Kistler, A.L., Greninger, A., Farnoushi, Y., Mechani, S., Perl, S., Berkowitz, A., Perez, N., Clubb, S., DeRisi, J.L., Ganem, D., Lublin, A. (2009a). Experimental induction of proventricular dilatation disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) inoculated with brain homogenates containing avian bornavirus 4, *Virology Journal* 2009, 6:100, doi:10.1186/1743-422X-6-100.
- Gancz, A.Y., Kistler, A.L., Skewes-Cox, P., Fischer, K., Sorber, K., Chiu, C.Y., Lublin, A., Mechani, S., Farnoushi, Y., Greninger, A., Wen, C.C., Karlene, S.B., Ganem, D., DeRisi, J.L.. (2009b). Divergent borna viruses are associated with proventricular Dilatation disease. In A. Martel, P. Coutteel, J. Chitty & B. Speer (Eds.), *Proceedings of 10th European Association of Avian Veterinarians Conference: 8th Scientific European College of Avian Medicine and Surgery Meeting*, (147-154). Belgium.
- Gonzales, J. (2004). *Proventricular Dilatation Disease In a Caninde Macaw*. Senior Seminar Paper. Cornell University College of Veterinary Medicine
- Gough, R.E., Drury, S.E., Harcourt-Brown, N.H. & Higgins, R.J. (1996). Virus-like particles associated with macaw wasting disease. *Vet Rec*, 139, 24.

Gough, R.E., Drury, S.E., Culver, F., Britton, P., Cavanagh, D. (2006). Isolation of a coronavirus of a green-cheeked Amazon parrot (*Amazon viridigenalis cassin*). *Avian Pathol*, 35, 122-126.

Gregory, C.R., Ritchie, B.W., Latimer, K.S., Campagnoli, R.P., Greenacre, C.B. & Lukert, P.D. (1995). Proventricular Dilatation Disease. B.W., Ritchie (Eds.) *Avian Viruses: Function and Control*, (439-448). Lake Worth, Wingers Publishing.

Gregory, C.R., Latimer, K.S., Campagnoli, R.P., Ritchie, B.W. (1996). Histologic evaluation of the crop for diagnosis of proventricular Dilatation syndrome in psittacine birds. *J Vet Diagn Invest*, 8, 76-80.

Gregory, C.R., Ritchie, B.W., Latimer, K.S., Steffens, W.L., Campagnoli, R.P., Pesti, D. & Lukert, P.D. (1997). Proventricular dilatation disease. In *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, (43–52). Reno, NV, USA.

Gregory, C.R., Ritchie, B.W., Latimer, K.S., Steffens, W.L., Campagnoli, R.P., Pesti, D. & Lukert, P.D. (1998). Progress in understanding proventricular Dilatation disease. In *Proceedings of the International Aviculturists Society*. Orlando, Florida.

Gregory, C.R., Ritchie, B.W., Steffens, W.L., Campagnoli, R.P., Latimer, K.S., & Lukert, P.D. (1999). Advances in understanding proventricular dilatation disease (PDD): detection of virus and viral nucleic acid in infected birds. In *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, (41– 44). New Orleans, LA, USA.

Grund, C.H., Werner, O., Gelderblom, H.R., Grimm, F., Kösters, J. (2002). Avian paramyxovirus serotype 1 isolates from the spinal cord of parrots display a very low virulence. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*, 49, 445-451.

Harrisson, G.J., Lightfoot, T.L. (Eds.). (2006). *Clinical Avian Medicine: vol II*. Palm Beach: Spix Publishing, Inc.

Hoppes, S., Gray, P. (2009). Update on proventricular Dilatation disease. In A. Martel, P. Coutteel, J. Chitty & B. Speer (Eds.), *Proceedings of 10th European Association of Avian Veterinarians Conference: 8th Scientific European College of Avian Medicine and Surgery Meeting*, (141-145). Belgium.

Honkavuori, K.S., Shivaprasad, H.L., Williams, B.L., Quan, P.L., Hornig, M., Street, C., Palacios, G., Hutchison, S.K., Franca, M., Egholm, M., Briesse, T., Lipkin, W.I., (2008). Novel Borna Virus in Psittacine Birds with Proventricular Dilatation Disease. *Emerg Infect Dis*, 14(12), 1883-1886.

Kistler, A.L., Gancz, A., Clubb, S., Skewes-Cox, P., Fischer, K., Sorber, K., Chiu, C. Y., Lublin, A., Mechani, S., Farnoushi, Y., Greninger, A., Wen, C.C., Karlene, S. B., Ganem, D., DeRisi, J.L. (2008). Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: Identification of a candidate etiologic agent. *Virology*, 5:88, doi:10.1186/1743-422X-5-88.

Lublin, A., Mechani, S., Farnoushi, I., Perl, S., Bendheim, U. (2006). An outbreak of proventricular Dilatation disease in psittacine breeding farm in Israel. *Isr. J. Vet. Med.*, 61, 16-19.

Molina, R., Grífols, J., Martínez-Silvestre, A., Padrós, F. (Eds.). (2002). *Memorix: Medicina de Animales Exóticos*. Madrid: GRASS Edicions, Editores Médicos S.A. (EDIMSA).

Rinder, M., Ackermann, A., Kempf, H., Kaspers, B., Korbel, R., Staeheli, P. (2009). Broad Tissue and Cell Tropism of Avian Bornavirus in Parrots with Proventricular Dilatation Disease. *Journal of Virology*, 83, 5401-5407.

Rossi, G., Crosta, L., Pesaro, S. (2009). New evidence in PDD pathogenesis: Can ganglioside sensitization satisfy Koch's Postulates?. In A. Martel, P. Coutteel, J. Chitty & B. Speer (Eds.), *Proceedings of 10th European Association of Avian Veterinarians Conference: 8th Scientific European College of Avian Medicine and Surgery Meeting*, (141-145). Belgium.

Staeheli, P., Sauder, C., Hausmann, J., Ehrensperger, F., Schwemmler, M. (2000). Epidemiology of Borna disease virus. *Journal of General Virology*, 81, 2123-2135.

Samour, J. (Ed). (2000). *Avian Medicine*. (1st Ed). London: Harcourt Publishers Limited

Sullivan, N.D., Mackie, J.T., Miller, R.I., Giles, A.(1997). First case of psittacine proventricular dilatation syndrome (macaw wasting disease) in Australia. *Aust Vet J* , 75, 674.

7. Anexos

7.1. Anexo 1 – Espécies de aves observadas

<i>Agapornis cana</i>	<i>Falco peregrinus</i>
<i>Agapornis roseicollis roseicollis</i>	<i>Falco sp. (híbrid)</i>
<i>Agapornis sp. (híbrid)</i>	<i>Gyps africanus</i>
<i>Amazona aestiva aestiva</i>	<i>Leiothrix lutea</i>
<i>Amazona aestiva xantoptherix</i>	<i>Lorius amabilis</i>
<i>Amazona amazonica</i>	<i>Melopsittacus undulatus</i>
<i>Amazona autumnalis autumnalis</i>	<i>Milvus migrans</i>
<i>Amazona ochrocephala auropalliata</i>	<i>Myopsitta monachus</i>
<i>Anas domesticus</i>	<i>Nandayus nenday</i>
<i>Ara ararauna</i>	<i>Nymphicus hollandicus</i>
<i>Ara chloroptera</i>	<i>Parabuteo unicinctus</i>
<i>Aratinga solstitialis</i>	<i>Pionus menstruus</i>
<i>Aratinga wagleri</i>	<i>Pionus senilis</i>
<i>Cacatua alba</i>	<i>Platicercus elegans elegans</i>
<i>Cacatua g.galerita</i>	<i>Poephila guttata</i>
<i>Cacatua g.triton</i>	<i>Poephila gouldiae</i>
<i>Cacatua moluccensis</i>	<i>Poicephalus gulielmi</i>
<i>Cacatua s.citrinocristata</i>	<i>Poicephalus rufiventris</i>
<i>Carduelis cannabina</i>	<i>Poicephalus senegalensis</i>
<i>Cathartes aurea</i>	<i>Psittacus erithacus erithacus</i>
<i>Columba livia</i>	<i>Psittacus erithacus timneh</i>
<i>Eclectus roratus</i>	<i>Pyrrhura frontalis</i>
<i>Eos bornea bornea</i>	<i>Pyrrhura perlata</i>
<i>Falco eleonora</i>	<i>Serinus canaria</i>

7.2. Anexo 2 – Espécies de mamíferos observadas

Callithrix jacchus jacchus

Mus minutoides

Cavia porcellus

Oryctolagus cuniculi

Cynomys ludovicianus

Spermophilus richardsoni

Cricetus griseus

Rattus norvegicus

Chinchilla laniger

Phodopus sungorus

Mesocricetus auratus

Phodopus roboroskii

Macaca sylvanus

Sus scrofa

Mustela putorius furo

Tamias minimus

Erinaceus auritus

Tamias striatus

7.3. Anexo 3 – Espécies de répteis observadas

Boa constrictor

Physignatus concinnus

Chamaleo calliptrotus

Pogona vitticeps

Chlamydosaurus Kingii

Python regius

Epicrates cenchria cenchria

Testudo graeca

Geochelone pardalis

Testudo hermanni

Geochelone sulcata

Testudo marginata

Graptemys pseudogeographica

Trachemis scripta elegans

Iguana iguana

Trachemys scripta scripta

Kinixys belliana